

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 100

Travail de l'Institut de Recherches Cardiologiques de Royat
(Directeur : Professeur F. JOURDAN)

LE RYTHME NODAL

SES CARACTÈRES ET SES MODIFICATIONS
PAR LE SYSTÈME NERVEUX CARDIAQUE EXTRINSÈQUE
(Étude expérimentale chez le Lapin)

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale
et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

le 18 Décembre 1950

PAR

Jean HEYRAUD

Agrégé de l'Université

Assistant de l'Institut de Recherches Cardiologiques de Royat

Né le 2 février 1907

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse :	}	MM. G. MORIN, <i>Président.</i>	}	<i>Assesseurs.</i>
		F. JOURDAN,		
		F. MERCIER,		
		A. JOUVE,		
		V. DONNET,		

LYON
IMPRIMERIE EMMANUEL VITTE
177, avenue Félix-Faure

1950

LE RYTHME NODAL

SES CARACTÈRES ET SES MODIFICATIONS PAR LE SYSTÈME NERVEUX CARDIAQUE
EXTRINSÈQUE

(ÉTUDE EXPÉRIMENTALE CHEZ LE LAPIN)

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 100

Travail de l'Institut de Recherches Cardiologiques de Royat
(Directeur : Professeur F. JOURDAN)

LE RYTHME NODAL

SES CARACTÈRES ET SES MODIFICATIONS
PAR LE SYSTÈME NERVEUX CARDIAQUE EXTRINSÈQUE
(Étude expérimentale chez le Lapin)

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale
et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

le 18 Décembre 1950

PAR

Jean HEYRAUD

Agrégé de l'Université

Assistant de l'Institut de Recherches Cardiologiques de Royat

Né le 2 février 1907

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs } MM. G. MORIN, *Professeur, Président.*
de la Thèse : } F. JOURDAN,
 } F. MERCIER, } *Assesseurs.*
 } A. JOUVE,
 } V. DONNET,

LYON
IMPRIMERIE EMMANUEL VITTE
177, Avenue Félix-Faure

1950

A NOTRE MAITRE :

M. LE PROFESSEUR F. JOURDAN,

*Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon,
Directeur de l'Institut de Recherches Cardiolgiques de Royat.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

M. LE PROFESSEUR G. MORIN,

Professeur de Physiologie.

Avec nos sentiments de respectueuse gratitude
pour le bienveillant accueil qu'il nous a réservé
et le très grand honneur qu'il nous a fait en
acceptant la Présidence de cette thèse inaugurale.

A NOS JUGES :

M. LE PROFESSEUR F. MERCIER ;

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. JOUVE ;

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ V. DONNET ;

En hommage respectueux et reconnaissant.

A MADAME LE DOCTEUR GEORGETTE PERRIN,

Médecin Consultant à Royat,

qui nous a conduit à l'Institut de Recherches
Cardiologiques. Nous lui devons de connaître
les joies de la recherche. Nous lui en sommes
très reconnaissant et l'assurons de notre respec-
tueuse sympathie.

A NOS MAITRES :

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG,

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE,

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CLERMONT-FERRAND.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

A MES AMIS :

M. LE PROFESSEUR PIERRE ROUARD,
Professeur de Physique Générale à la Faculté des Sciences de Marseille.

Ami cher auquel nous lie tout un passé. Nous
lui devons notre orientation médico-biologique.

M. LE PROFESSEUR RENÉ MOLINIÉ,
Professeur de Biologie Végétale à la Faculté des Sciences de Marseille.

Nous tenons de lui le meilleur de notre formation
de naturaliste.

MM. LES PROFESSEURS GEORGES GLAUZADE et LOUIS ISSAURAT,
Agrégés de Sciences Naturelles,

En souvenir de dures années d'effort commun.

Qu'ils soient assurés de mon affection sincère et de mon fidèle attachement.

A M. LOUYS,
Proviseur,

ET A MES COLLÈGUES DU LYCÉE DE MONACO.

Avec toute ma sympathie.

AVANT-PROPOS

Qu'il nous soit permis, avant d'aborder notre étude, de rendre hommage à tous ceux qui nous ont aidé à la mener à bien.

Nous avons eu, au moment même où il fallait faire le choix d'un sujet de Thèse, le double privilège de rencontrer le Professeur F. JOURDAN et de voir s'ouvrir l'Institut de Recherches Cardiologiques de Royat.

En nous admettant dans son Laboratoire et en nous associant aux recherches qu'il poursuit sur le rythme nodal expérimental, notre Maître, nous a fait un grand honneur et témoigné une large confiance.

Pendant les périodes, trop courtes à notre gré, où il nous a été donné de l'assister, nous avons pu admirer la perfection de sa technique et apprécier la qualité d'un enseignement tiré de l'observation des faits, tels qu'ils se présentent au cours du déroulement des expériences, ou tels qu'ils s'agencent dans les synthèses bâties sur la confrontation des données expérimentales.

A ce Maître, dont l'exigence, quand il s'agit de la rigueur scientifique, n'arrive pas à dissimuler la naturelle bienveillance, à ce guide sûr qui, tout en rendant notre tâche facile, a su nous faire apprécier et aimer la Physiologie, nous avons l'agréable devoir de dire notre profonde gratitude et notre dévouée reconnaissance.

L'Institut de Recherches Cardiologiques organisé par Monsieur le Professeur JOURDAN, qui en assure la direction, a été conçu par M. BERTRAND, ancien Maire de Royat, à l'image de fondations similaires existant à l'étranger. Monsieur le Professeur Ch. LAUBRY et le Docteur D. ROUTIER furent les instigateurs de cette création ; ils ne ménagèrent

ni leurs conseils, ni leurs efforts en vue de sa réalisation. Celle-ci, retardée par les événements de 1940, fut menée à bien grâce aux efforts de Monsieur PAULET, l'actif Maire de Royat et de son Conseil qui n'ont pas hésité à consentir les sacrifices nécessaires à la mise sur pied et au fonctionnement d'une œuvre dont la portée dépasse de beaucoup le cadre régional. Magnifiquement outillé et agencé, cet Institut permet à tous ceux qui s'intéressent aux études cardio-vasculaires de manifester leur activité dans des conditions matérielles à peu près parfaites. Nous sommes certain de traduire le sentiment général d'admiration de tous ceux qui ont eu l'occasion de visiter les laboratoires dont l'outillage permet d'aborder la plupart des problèmes de physio-pathologie cardio-vasculaire.

En qualité de chercheur attaché à l'Institut, nous saisissons l'occasion qui nous est offerte pour dire à Royat, en la personne de son Maire, combien nous lui sommes reconnaissant d'avoir su vouloir.

Nous n'oublions pas l'aide matérielle très large que Monsieur le Président et le Conseil d'Exploitation de la Régie des Eaux Thermales nous ont apportée dans la publication de ce travail et nous les assurons de notre profonde gratitude.

Nous remercions également notre collègue et ami le Docteur A. COLLET, Chef de Travaux d'Histologie à la Faculté de Médecine de Lyon. Assistant à l'Institut de Recherches Cardiologiques de Royat. Chez lui, dévouement et compétence sont si intimement alliés qu'on ne sait trop qui des deux l'emporte. Il a largement participé à l'exécution de ce travail. Nous lui devons en particulier les renseignements originaux qui figurent au chapitre « Données Morphologiques ». Qu'il trouve ici l'expression de notre vive sympathie et de notre solide amitié.

Nous avons rencontré auprès des autres chercheurs attachés à l'Institut l'esprit de camaraderie et d'entr'aide si fécond dans le travail d'équipe. Tous ont plus ou moins contribué à la réalisation des expériences relatées dans cette thèse inaugurale, particulièrement le Docteur DUCHÊNE-MARULLAZ, chargé de Cours à l'École de Médecine de Clermont-Ferrand. Nous tenons aussi à assurer de notre cordiale amitié :

Le Docteur G. DUBOUCHER, Chef de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine d'Alger ;

Madame P. DUCHÊNE-MARULLAZ ;

Messieurs Y. PAULON, Ch. PALLIES, A. MASBERNARD.

INTRODUCTION

L'automatisme, si largement répandu dans le cœur du Mammifère, s'y trouve cependant hiérarchisé, comme de multiples travaux, devenus maintenant classiques, en ont apporté la preuve. L'ablation du « pace maker » habituel, le nœud sinusal, ne saurait donc suspendre l'activité de la pompe cardiaque ; la commande de l'organe est immédiatement assurée par la formation qui, dans la hiérarchie, vient aussitôt après le nœud de KEITH et FLACK, par le nœud de TAWARA. Le rythme ainsi présenté par le cœur est dénommé rythme nodal, atrio-ventriculaire ou encore septal, selon les auteurs.

Contrairement à ce que l'on pourrait imaginer, la révolution cardiaque n'est point bouleversée par le déplacement du foyer de l'automatisme. Certes, l'exploration électrocardiographique révèle bien, tout d'abord, quelque anarchie dans la séquence auriculo-ventriculaire, mais ces désordres, tels que systole auriculaire postérieure à l'activité ventriculaire, ou contemporaine de celle-ci, s'atténuent dans les jours ou dans les semaines qui suivent l'ablation du nœud sinusal, au point qu'il devient parfois difficile de reconnaître le trouble rythmique à un examen superficiel. Telles sont les données que nous devons à nos prédécesseurs ; elles résultent de leurs investigations sur le Chien ou sur le Chat et permettent de mieux reconnaître le rythme nodal lorsqu'il se manifeste chez l'Homme.

Mais quelle est l'emprise sur le nouveau rythme du système nerveux cardiaque extrinsèque ? Dans quelle mesure nerfs pneumogastriques et nerfs accélérateurs conservent-ils le contrôle du nouvel automatisme ?

Notre Maître, Monsieur le Professeur JOURDAN, nous a confié le soin d'exposer les travaux auxquels il nous a fait l'honneur de nous associer. Avec lui et avec notre collègue le Docteur A. COLLET, nous

avons parcouru les phases de la mise au point, sur le Lapin, de la délicate technique de l'ablation chirurgicale aseptique du nœud sinusal, dont dépendait le succès de notre travail.

Entreprises dès 1947 avec l'équipement alors bien incomplet de l'Institut de Recherches Cardiologiques, nos investigations ont en effet porté sur le Lapin, seul matériel animal dont l'Institut disposait à ce moment. Un premier groupe de cinq animaux fut opéré avec succès ; il devait nous permettre de suivre l'évolution durant une année, du rythme nodal ainsi créé, avant que ne fût étudiée l'influence des nerfs extra-cardiaques. Mais une malencontreuse épizootie nous fit perdre au bout de quelques mois l'espoir d'atteindre cet objectif. Il fallut recommencer l'année suivante et c'est seulement alors que nous pûmes écrire la seconde partie de ce travail.

Néanmoins les difficultés matérielles rencontrées, difficultés qui nous avaient contraints à utiliser le Lapin, nous fournirent, par cela même, l'avantage de pouvoir généraliser les données établies par nos prédécesseurs. Elles nous permirent en particulier de définir les caractères du rythme nodal sur une espèce dépourvue de tonus vagal et de montrer, comme on le verra dans ce qui suit, combien modeste est alors l'expression électrocardiographique de ce trouble rythmique.

Le lecteur, après le bref aperçu historique du premier chapitre et l'exposé des techniques employées, auquel est consacré le second, trouvera dans le troisième les caractères généraux et les diverses modalités du rythme nodal engendré par l'excision du nœud sinusal chez le Lapin. Le chapitre IV expose l'étonnante puissance de l'action vagale sur l'automatisme tawarien. Les deux derniers chapitres sont consacrés, l'un à l'action des accélérateurs, l'autre enfin à celle de deux substances que leur parenté avec les médiateurs chimiques nous faisait une obligation d'étudier.

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

A. Historique.

HALLER, reprenant une observation de GALIEN montre, en 1757, par l'expérience, que le cœur est un organe automatique dont les pulsations ne sont pas immédiatement arrêtées lorsqu'on supprime ses connexions nerveuses avec l'organisme. Il ouvre ainsi le chapitre de la rythmologie en physiologie circulatoire. Les premiers pas de cette branche nouvelle sont lents. On ignore à peu près tout de la structure intime du myocarde ; or, c'est précisément cette structure qui fournira plus tard la clé du comportement si particulier du cœur. L'inscription graphique, qui, seule, permet d'apprécier les nuances d'ordre chronologique ou morphologique, est encore à naître. Les CHAUCHEAU, les MAREY, les STARLING, les EINTHOVEN, n'ont pas encore paru et ne sont pas près de paraître.

Ce n'est donc qu'environ cent ans plus tard que STANNIUS en 1852, par sa septième expérience (1^{re} ligature), montre chez la Grenouille la dépendance dynamique de l'oreillette et du ventricule vis-à-vis du sinus, ce que confirme GASKELL en 1882 par simple compression du sillon inter-sino-auriculaire. Mais c'est MAC WILLIAMS en 1888 qui constate que de façon constante chez les homéothermes on augmente la fréquence du cœur tout entier en chauffant la région de l'oreillette droite située au voisinage de la partie terminale de la veine cave supérieure. Il démontre que c'est précisément dans cette région que naît l'onde contractile.

A la suite de MAC WILLIAMS, l'observation et l'expérience permettent à CUSHNY et MATTHEWS en 1897, HERING en 1900, ADAM en 1905-1906, avant que ne soient connus les nœuds de KEITH et FLACK et de TAWARA, de situer l'origine des stimuli normaux.

A KREHL et ROMBERG revient le mérite d'avoir, en 1893, les premiers, essayé d'apporter expérimentalement, par écrasement de la région auriculo-cave, des perturbations dans le rythme cardiaque.

ENGELMAN (1903), après la mise en place de la première ligature de STANNIUS chez la Grenouille, BRANDENBURG (1904) par excitation du vague chez le même animal préalablement soumis à la digitale, HERING (1905), par excitation des accélérateurs suivie d'excitation du vague, sont les premiers à constater l'apparition de lambeaux de rythme auriculo-ventriculaire. Vers la même époque LOHMAN (1904) obtient parfois le même résultat chez des homéothermes (Rat, Lapin), chez lesquels des contractions simultanées des oreillettes et des ventricules sont provoquées par excitation du pneumogastrique, mais il ne parvient pas toutefois à réaliser ainsi un véritable rythme. Cet ensemble d'observations et d'expériences témoigne de l'intérêt que d'emblée les chercheurs apportent à percer le mystère du fonctionnement du cœur. Mais ces recherches si intéressantes soient-elles ne fournissent que des données imparfaites et appellent des précisions. Celles-ci ne peuvent être fournies que par des méthodes fondées essentiellement sur l'inscription graphique et sur la connaissance histologique des éléments de production et de transmission des stimuli.

Aussi est-ce une véritable éclosion de travaux que vont provoquer, d'une part, les découvertes successives de HIS, de TAWARA, de KEITH et FLACK, conduisant à la notion de tissu nodal ; d'autre part, la mise au point de techniques expérimentales nouvelles, avec les méthodes de suspension et d'enregistrement mécanique et surtout les méthodes permettant la détection des courants d'action du cœur. Celles-ci, par les services qu'elles ont rendus dans l'étude du rythme cardiaque méritent une place privilégiée. C'est d'abord la recherche de la première électro-négativité utilisée par WYBAUW en 1910 pour la mise en évidence du point de l'oreillette droite qui tend le premier à devenir électro-négatif et par conséquent actif. LEWIS, B. S. et H. OPPENHEIMER en 1910 précisent à l'aide de cette méthode que ce point est situé au voisinage du bord supérieur du sulcus terminalis. C'est ensuite l'électrocardiographie, grâce au galvanomètre à corde d'EINTHOVEN ou aux oscillographes modernes, qui a permis à cette branche de la science de prendre son plein développement.

De ces nombreux travaux qui ont provoqué et provoquent souvent encore des discussions sur certains points de détail, de grandes lignes se dégagent. Elles permettent de fournir une explication satisfaisante, vérifiée par l'expérience, du rythme cardiaque. Dans les conditions habituelles, chez le Mammifère, le stimulus prend normalement sa source dans le nœud de KEITH et FLACK et détermine la contraction de l'étage auriculaire. Il envahit ensuite le nœud de TAWARA, le faisceau de HIS et le réseau de PURKINJE et gagne le myocarde ventriculaire après un temps variant dans de très faibles limites pour une espèce déterminée.

Mais il existe d'autres possibilités que nous ont révélées les méthodes graphiques. Ainsi, en cas de défaillance du nœud sinusal, un rythme nouveau, plus lent, se manifeste, dont l'origine se situe dans le nœud de TAWARA. En ce cas, l'inscription est modifiée, le tracé auriculaire plus ou moins rapproché du tracé ventriculaire lui est quelquefois superposé et peut même devenir postérieur. Ce rythme nouveau a été désigné par MACKENZIE, en 1907, sous le nom de rythme nodal ; c'est le rythme atrio-ventriculaire des auteurs de langue anglaise, c'est encore le rythme septal de CLERC et PEZZI, en 1920. On ne constate pas souvent ce trouble du rythme. Il est, en effet, rarement mis en évidence, car il ne s'objective que par des altérations électrocardiographiques souvent peu importantes. Sa recherche systématique montrerait peut-être qu'il est moins exceptionnel qu'on ne le dit.

L'étude du rythme nodal est rationnellement poursuivie dès 1906-1907. A la période aveugle du début succède la période de la recherche éclairée par la connaissance du guide anatomique.

A la suite de LANGENDORFF et LEHMANN (1906), HERING (1907), qui n'obtiennent pas de résultats satisfaisants, LOHMAN (1908) tente, à son tour, une exclusion fonctionnelle du nœud sinusal par fixation au formol appliqué sur la région intercave de l'oreillette droite du Lapin. Cet auteur note, de façon inconstante, une modification de l'espace As-Vs pouvant aller jusqu'à sa disparition et même à son inversion.

Les recherches se multiplient ensuite et, avec elles, les procédés d'exclusion des nœuds de KEITH et FLACK. Citons, parmi les principaux moyens mis en œuvre :

La cautérisation : HERING (1910). — Le formol : ZAHN (1913), sur le Chien. — L'action du froid : BRANDENBURG et HOFFMANN (1911), GANTER et ZAHN (1912), EYSTER et MEEK (1914), LEWIS (1914), MAEKINS (1914). — L'action de la chaleur : ZAHN (1913).

sur le Chien. — L'anémie par ligature de l'artère nourricière du sinus : ROTHBERGER et SCHERF (1926).

Les excitations des nerfs extrinsèques ont également quelque faveur et l'inhibition sinusale par le vague ou par les accélérateurs est mise à profit par ROTHBERGER et WINTERBERG, en 1911, sur le Chien, par KEN KURÉ, en 1913, qui pratique des excitations de l'accélérateur gauche ou bien du vague dont le tonus a été préalablement augmenté par la morphine.

EYSTER et MEEK, sur le Chien, agissent par des excitations du vague droit seul (1914), de même que CLERC et PEZZI, sur le Lapin, en 1914 et 1920. Ces derniers, sur le Chien, obtiennent encore l'effet vagal d'une manière indirecte par l'action de la nicotine ou de dérivés de la strophantine.

Enfin, par excitations « endoscopiques », à l'aide de thermodes spéciales, de la région qui va du sinus coronaire à la valve médiane de la tricuspide, ZAHN, en 1913, note, selon le point d'excitation, un rythme supra-, médio-, ou infra-nodal.

Mais, c'est surtout par exérèse chirurgicale qu'ont opéré les chercheurs : JAEGER, en 1910, sur le Chien (par brûlure) ; Magnus ALSLEDEN, en 1911, sur le cœur perfusé du Lapin (par excision), ainsi que COHN et KESSEL, en 1911, MOORHOUSE, en 1912 sur le cœur perfusé du Chien ; Martin FLACK, en 1912, sur le Chien et le Lapin, cœur *in situ* ; ZAHN, en 1913, sur le Chien (par écrasement) ; Léon FREDERICQ, sur le Chien ; LEWIS (1913), sur le même animal, de même que WILLIAMS et JAMES (1914), EYSTER et MEEK (1916).

RIJLANT, en 1925 et en 1931, opère sur la Chèvre, le Mouton, le Chat et le Lapin. BORMAN et MEEK (1931), sur le Chien (destruction par le Radon). F. JOURDAN et R. FROMENT (1941) exécutent, sur le Chien, l'exclusion aseptique du nœud sinusal et observent longuement les effets de cette opération.

Nous retiendrons de cette longue série de publications qu'il n'existe aucune observation de longue durée chez le Lapin. Magnus ALSLEDEN d'une part, FLACK, CLERC et PEZZI et, enfin, RIJLANT, d'autre part, ont choisi cet animal comme objet d'études. Le dernier nommé ne fait d'ailleurs que mentionner la diminution de fréquence et le raccourcissement du P R qu'il constate après excision du nœud sinusal poursuivie en vue d'autres expériences. Le premier opère sur le cœur perfusé et ne constate aucune modification de rythme après l'exérèse de la région sinusale. Le second, par ligature, excision ou écrasement, confirme ce résultat et conclut que toutes les parties de l'oreillette

sont automatiques. Enfin CLERC et PEZZI utilisant l'effet inhibiteur du vague sur le nœud sinusal limitent leurs observations à la durée de l'inhibition vagale, constatant simplement pendant la très courte durée de leurs expériences, l'apparition d'un rythme septal, à la suite de la suspension de l'activité du nœud sinusal par excitations vagales accompagnées de compression du faisceau atrio-ventriculaire.

Mais il est impossible à ces auteurs d'établir des comparaisons dans le temps. Or celles-ci sont souhaitables. Les expériences du même ordre réalisées chez le Chien par EYSTER et MEEK, BORMAN et MEEK et enfin F. JOURDAN, R. FROMENT et Ch. FINAS, le démontrent.

Nous insisterons tout particulièrement sur celles-ci, en raison de l'exemple qu'elles ont constitué et des intéressantes comparaisons qu'elles ont permis d'établir avec nos propres conclusions.

EYSTER et MEEK, les premiers, ont su, après avoir souligné tous les aléas que comportent des observations aiguës ou de très courte durée, mettre au point une technique d'exclusion aseptique permettant la conservation, en rythme nodal chronique, des animaux.

Dans un article d'un très haut intérêt, ils analysent d'abord de façon précise la technique suivie, puis font mention d'une double série d'expériences. Dans une première étude portant sur sept chiens, le nœud sinusal est simplement exclu fonctionnellement par une ligature. A une exception près, où le rythme n'est pas modifié, les animaux présentent un raccourcissement plus ou moins notable du P R. Dans la plupart des cas, celui-ci, après s'être annulé (rythme médio-nodal), reprend sa valeur normale. Il faut, le plus souvent, six à sept jours pour que le nœud sinusal « recouvre sa santé ». Dans un cas le P R demeure court et le rythme supra-nodal ainsi réalisé d'emblée ne subit aucune modification par la suite. Dans les autres expériences le rétablissement du rythme normal se fait assez brusquement dans certains cas, de façon plus ménagée dans d'autres. L'électrocardiographie permet de suivre ces variations. D'autre part, grâce à la méthode de la première électronégativité pratiquée à thorax ouvert, sous respiration artificielle et anesthésie à l'éther, EYSTER et MEEK situent de façon très précise le siège de l'origine des stimuli et montrent au cours de ces six jours que celui-ci a tendance à se déplacer de la partie moyenne du nœud de TAWARA vers son extrémité supérieure. Les variations du P R extériorisent cette évolution.

Dans une deuxième série d'expériences, l'exérèse du nœud de KEITH et FLACK est pratiquée sur dix chiens. En outre, deux autres animaux sont soumis à une intervention analogue, consistant en une

excision d'une région voisine du nœud sinusal, et sont destinés à servir de témoins. Observés pendant vingt-trois et trente jours ces deux derniers ne montreront aucun trouble de rythme ; par contre, les survivants à l'exérèse révèlent tous des modifications sensibles de l'électrocardiogramme : P R nul ou très court, parfois inversé, fréquence diminuée dès la fin de l'intervention, précisent les auteurs qui ont enregistré des tracés trente minutes après celle-ci.

Au cours des premières heures, des variations importantes du P R sont notées. Tantôt l'animal est en rythme médio-nodal, avec P R nul, tantôt en rythme supra-nodal, avec P R qui se rapproche du P R normal, sans jamais l'atteindre toutefois. Les deux rythmes alternent. Mais avec le temps le P R a tendance à s'allonger de plus en plus fréquemment ; entre le sixième et le neuvième jour, dans la plupart des cas, le rythme supra-nodal devient prédominant, sinon exclusif. Ce rythme s'établit parfois d'emblée. Dans une expérience, il a pu être suivi durant quatre-vingt-dix-sept jours.

Les vérifications par la méthode de la première électronégativité, faites sur quatre chiens, respectivement aux cinquième, dixième et à deux reprises au soixante-neuvième jour suivant l'établissement du rythme nodal, confirment que l'origine des stimuli se place dans la région sino-coronarienne, qui correspond à la partie supérieure du nœud de TAWARA.

S'appuyant sur leur longue série d'expériences, EYSTER et MEEK dégagent les conclusions suivantes et caractérisent ainsi le rythme nodal après la disparition du « pace maker » habituel.

1^o *Réduction de la fréquence ;*

2^o *Réduction et variabilité du P R.*

D'après les résultats convergents fournis par la méthode électrocardiographique et la recherche de la première électronégativité, ils distinguent :

Un « coronary sinus rhythm » (rythme supra-nodal) lorsque les stimuli naissent dans la partie haute du nœud de TAWARA ;

Un « atrio ventricular rhythm » (rythme médio-nodal), lorsque les stimuli naissent dans la partie moyenne du nœud de TAWARA, et enfin un rythme infra-nodal lorsqu'ils naissent dans la partie inférieure, confirmant ainsi l'explication déjà donnée par GANTER et ZAHN de l'origine nodale des stimuli après suppression du nœud sinusal. Ces derniers constataient, en expérience aiguë, des accélérations ou des ralentissements de fréquence selon qu'on chauffe ou qu'on refroidit la région du nœud de TAWARA ;

3^o *Immédiatement après l'exclusion le centre de commande est assez bas situé*, généralement dans la partie moyenne du nœud de TAWARA (P R nul). Dans les jours qui suivent, il a tendance à s'élever, pour se fixer dans la portion la plus élevée de ce même nœud (P antérieur au complexe ventriculaire mais P R inférieur à celui du régime sinusal).

Ces manifestations ne se produisent pas dans les expériences de contrôle au cours desquelles des délabrements auriculaires, du même ordre que ceux qui ont été occasionnés par l'exérèse du nœud sinusal, ne s'accompagnent d'aucune altération rythmique, ce qui exclut l'hypothèse d'un simple effet traumatique.

LEWIS qui a réalisé également une série très riche d'expériences sur le Chat, en opérant par écrasement ou pincement du sinus, parvenait tout d'abord à des conclusions sensiblement différentes. Il notait une réduction de fréquence importante même chez les animaux dont la région sinusale était partiellement ou totalement respectée par l'intervention, ce que confirmait MOORHOUSE. Mais, critiquant sa propre technique de l'écrasement qu'il jugeait peu sûre, et opérant par réfrigération du nœud sinusal, LEWIS, sur le Chien, avant EYSTER et MEEK avait montré la réduction et la variabilité du P R et signalé en outre des altérations morphologiques de P qui, dès l'établissement du rythme nodal, est fréquemment négatif ou polyphasique avec une amplitude souvent réduite. Mais il ne mentionnait pas d'autre altération morphologique.

BORMAN, puis BORMAN et MEEK en 1931 apportent un renseignement nouveau sur les altérations possibles du complexe ventriculaire, en signalant l'inversion des ondes T2 et T3, parfois notée chez le Chien en rythme nodal chronique.

Leurs conclusions méritent d'ailleurs d'être citées en raison des nombreuses analogies que nous retrouverons au cours de la présente étude. Le rythme nodal chronique est réalisé par la destruction du nœud sinusal à l'aide de tubes capillaires contenant du Radon. Certaines observations se sont prolongées durant cent vingt jours. Elles ont conduit aux résultats suivants :

a) La destruction du nœud sinusal par le Radon n'entraîne en aucun cas un rythme « médio-nodal » (P R nul) ou « infra-nodal » (P R inversé) de façon définitive ;

b) La commande passe toujours à la partie supérieure du nœud auriculo-ventriculaire et le rythme obtenu (« coronary-sinus rhythm »)

ne peut se différencier avec certitude d'un rythme sinusal normal. L'intervalle P R est subnormal ou normal ;

- c) La fréquence est très peu modifiée ;
- d) Les ondes T2 et T3 sont parfois inversées ;
- e) Un bloc auriculo-ventriculaire partiel ou complet peut apparaître sur ce nouveau rythme.

C'est à des conclusions analogues que parviennent JOURDAN, FROMENT et FINAS (1941-1950) à la suite d'observations de très longue durée chez le Chien également (*deux animaux ont été suivis durant neuf années*). Ces conclusions sont rapportées ci-dessous :

« Trois éléments permettent de caractériser le rythme nodal chez le Chien.

- « 1^o *La réduction de la fréquence*, caractère constant ;
- « 2^o *Le polymorphisme de l'onde P*, caractère fréquent, habituel même, mais qui peut faire défaut ;
- « 3^o *Les fluctuations de l'intervalle P R*, éminemment significatives, mais souvent absentes. »

Les recherches qui viennent d'être rapidement résumées permettent de ne point suivre RUSKIN et DECHERD qui ne retiennent dans le cadre du rythme nodal que les animaux à P postérieurs ou invisibles, rejetant tous les cas où le P R même fortement raccourci demeure antérieur. La recherche de la première électronégativité et la destruction aseptique contrôlée histologiquement d'une part, les méthodes d'enregistrement par suspension et l'électrocardiographie d'autre part, fournissent des résultats parfaitement convergents qui infirment les conclusions de ces auteurs et ne laissent aucun doute sur la situation du nouveau « pace maker ».

Le rythme normal du cœur entretenu, selon la conception myogène, par son tissu spécifique, est susceptible de modifications déterminées par le jeu antagoniste de ses éléments nerveux extrinsèques, vague et sympathique.

La connaissance de celles-ci remonte aux frères WEBER en 1845 et à BUDGE en 1846, qui démontrent l'effet inhibiteur du pneumogastrique sur le cœur de grenouille, et aux frères de CYON en 1866 qui établissent l'action accélératrice des fibres sympathiques issues des ganglions cervical inférieur et premier thoracique.

De très nombreuses publications ont suivi ces découvertes fonda-

mentales, la plupart consacrées aux troubles provoqués sur le cœur en rythme sinusal. Mais, mises à part les expériences déjà citées où les actions vagale et accélératrice sont utilisées pour essayer de déterminer par inhibition sinusale la création expérimentale d'un rythme nodal par LOHMAN, ROTHBERGER et WINTERBERG, très peu de recherches ont été entreprises systématiquement pour éclairer cette action des nerfs extrinsèques sur le rythme nodal.

Citons parmi celles-ci les expériences de LEWIS et de CLERC et PEZZI sur le Chien. Le premier crée un rythme atrio-ventriculaire par refroidissement de la région sinusale, les autres le réalisent par injection intraveineuse de nicotine. Tous arrivent aux mêmes conclusions quant à l'action chronotrope négative du vague beaucoup plus marquée sur le nœud de TAWARA, qu'elle ne l'est d'ordinaire sur le nœud sinusal. Pour CLERC et PEZZI, ce fait ne se vérifie pas lorsque l'animal est en rythme normal. L'action du vague est alors prééminente sur le nœud sinusal, et, grâce à elle, on peut obtenir des échappements de type atrio-ventriculaire et réaliser comme il a été dit plus haut un rythme nodal expérimental.

SCHLOMOVITZ, EYSTER et MEEK pensent, contrairement aux précédents, que dans tous les cas l'action du vague est prépondérante sur le nœud sinusal.

Ainsi qu'on le voit par ces quelques publications, l'importance du rôle du vague sur les modifications du rythme nodal est loin d'être définitivement tranchée.

Quant au rôle possible des accélérateurs sur ce même nœud de TAWARA, la littérature classique est, à notre connaissance, à peu près muette.

B. Données morphologiques chez le Lapin.

Nous rappellerons simplement ici les grandes dates qui ont marqué l'enrichissement de nos connaissances sur la structure des formations nodales qui président à l'automatisme cardiaque.

En 1839, PURKINJE met en évidence, sous l'endocarde ventriculaire du Mouton, un ensemble formé de cellules allongées, grises, gélatineuses, qu'il identifie en 1845 à un tissu musculaire de type particulier désigné depuis sous le nom de réseau de PURKINJE.

HIS junior décrit, en 1893, l'existence d'un faisceau musculaire d'aspect embryonnaire entre les oreillettes et les ventricules.

TAWARA (1905) complète la description du faisceau de HIS et découvre le nœud qui porte son nom et dont l'étude cytologique a été depuis bien précisée par R. NOEL et G. MORIN. Enfin, en 1907, KEITH et FLACK révèlent dans la paroi de l'oreillette droite au voisinage de l'abouchement de la veine cave supérieure l'existence du nœud sinusal (ou nœud de KEITH et FLACK).

Dès cette année (1907) les grandes lignes du système de commande sont connues. Par contre, on ne sait à peu près rien sur les rapports intimes des nerfs extrinsèques et du myocarde, ce que constatent MOLLARD, en 1908 : « A l'heure actuelle on ne connaît pas d'une façon certaine et définitive le mode de terminaison des nerfs dans le myocarde », et plus tard, BOEKE, en 1924. « Encore aujourd'hui, dit-il, nous devons confesser que cette affirmation est vraie. »

Depuis cette dernière date de nombreuses publications ont été consacrées à la question, il en ressort surtout... des divergences de vue entre histologistes. En effet, si l'accord est à peu près réalisé sur la topographie du tissu nodal, les discussions naissent quand il s'agit d'expliquer les rapports de celui-ci avec les terminaisons du système nerveux intrinsèque.

Certains, BOEKE en 1933, FATTORUSSO en 1941 et 1943, pour ne retenir que les publications les plus récentes, décrivent les éléments plexiformes qui seraient les ramifications terminales anastomosées des fibres sympathiques (plexus fondamental sympathique), desquelles se détachent des fibres de liaison avec le cytoplasme des cellules du tissu nodal (réseau périterminal).

Ces vues ne sont confirmées ni par SCHIMERT (1937) pour qui les neuro-fibrilles ne s'anastomosent pas dans le myocarde, ni par NONI-DEZ (1937 et 1943) ni par TCHENG (1950).

Nous ne nous attarderons pas d'ailleurs à ces finesses histologiques. L'intérêt, pour nous, résidant dans la connaissance précise de la topographie des formations nodales, plus exactement de celles du nœud sinusal sur lequel nous devons intervenir. Malheureusement, la littérature, tout au moins en ce qui concerne le Lapin, n'est pas très riche. W. KOCH en 1912, apporte une description détaillée sans préciser assez les conditions dans lesquelles les mesures ont été effectuées : il attribue au nœud une longueur de 7 mm. et une largeur maximale de 2,5 mm. V. CHIODI en 1932, dans une étude du nœud de KEITH et FLACK chez les Mammifères, consacre une vingtaine de lignes au Lapin.

Et à notre connaissance c'est à peu près tout. Nous avons dû rechercher nous-même les précisions topographiques indispensables à la réalisation d'opérations très délicates.

La technique utilisée est la suivante. Le cœur est fixé *in situ* par dilatation des oreillettes avec le fixateur (Bouin), de façon à reproduire la topographie du tissu nodal telle qu'elle se présente à l'opérateur. Puis la région sinusale est prélevée, incluse dans la paraffine et coupée en série à six microns. Les coupes, prélevées à intervalles variables suivant les besoins, sont colorées à l'hémalun-érythrosine-safran de P. Masson. Dans les mesures nous tenons compte de l'importante rétraction que subit la pièce au moment de l'inclusion. La diminution de longueur ainsi observée atteint environ 30%. Les dimensions que nous indiquons s'appliquent à la pièce fixée, avant l'inclusion.

Sur la figure 1 on reconnaît les repères essentiels du nœud sinusal : en haut l'abouchement de la veine cave supérieure et l'auricule droite ; en bas la veine cave inférieure et le sillon auriculo-ventriculaire avec la partie supérieure du ventricule droit. La partie moyenne de la pièce présente le *sulcus terminalis* qui sépare la partie « sinusienne » lisse, située à gauche, de la partie « auriculaire » ridée. Par transparence on distingue très nettement l'épaississement de la *crista terminalis*, qui s'amincit et s'élargit considérablement vers le bas et se confond avec la mince paroi auriculaire. Dans ce cadre, le nœud sinusal se projette exactement sur le *sulcus terminalis*. La limite supérieure du nœud se situe un peu au-dessous du sillon qui sépare la veine cave supérieure de l'auricule, exactement à 3 millimètres de l'union de la veine et de l'auricule. Le corps du nœud suit la direction du *sulcus* et mesure 5 millimètres. Enfin un prolongement inférieur le termine vers le bas, ce qui porte la longueur totale de l'amas de tissu nodal à 8 millimètres.

Les coupes histologiques nous précisent la situation du nœud dans l'épaisseur de la paroi auriculaire. Le tissu nodal est constamment sous-endocardique et occupe tout au long la *crista terminalis*. La tête du nœud, d'assez petites dimensions, naît avec la *crista terminalis* au moment où celle-ci s'individualise du pont musculaire qui sépare l'auricule de l'abouchement de la veine cave supérieure. Chez le Lapin cette crête est extrêmement importante, d'autant plus qu'elle contraste avec la minceur de la paroi auriculaire environnante. Le nœud sinusal devient rapidement, dans son quart supérieur, un amas épais qui occupe presque toute la crête terminale (fig. 2), amas que l'on peut

appeler la tête du nœud par analogie avec ce qui a été décrit chez l'Homme et chez le Chien (C.-A. BAUD). A ce niveau la crête est saillante, présentant des découpures dans lesquelles s'insinue l'endocarde.



FIG. 1. — Localisation chez le Lapin du nœud sinusal projeté sur la paroi externe de l'oreillette d'après des examens histologiques. V. C. S. = veine cave supérieure. Aur. dte = auricule droite. O. dte = oreillette droite. V. dt = ventricule droit. V. C. I. = veine cave inférieure. (Figure empruntée à A. COLLET.)

et les dimensions transversales du nœud oscillent autour de 1 millimètre. Au niveau de l'union du tiers inférieur et du tiers moyen du nœud, c'est-à-dire à une distance de 5 millimètres de la limite supérieure du nœud, la crête terminale s'est considérablement aplatie et élargie et le nœud sinusal a subi les mêmes modifications. Il est alors représenté par une bande très mince de tissu nodal, toujours sous-

endocardique, de 2, 5 mm. de large. Enfin la crête se confond avec la paroi auriculaire et le nœud sinusal se termine par un long prolongement inférieur, qui est en réalité une mince lame de tissu spécifique qui tend à se diviser en deux dans le sens de la largeur. A 9 millimètres au-dessous du début du nœud on ne retrouve plus de tissu nodal.

Ainsi, le nœud sinusal du Lapin suit étroitement la forme de la crista terminalis : d'abord mince et étroit, il s'épaissit en une véritable tête qui n'occupe jamais toute l'épaisseur de la dite crête, puis il s'amincit et enfin s'élargit considérablement en une « queue » qui

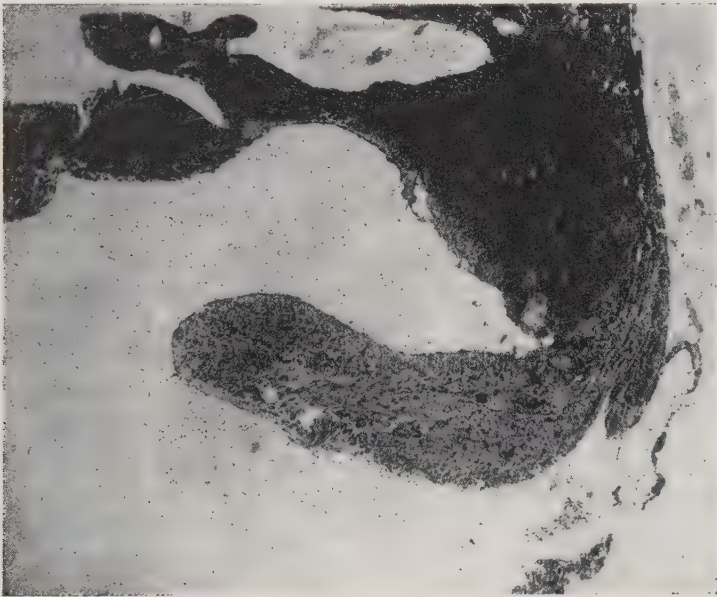


FIG. 2. — Aspect histologique du nœud sinusal chez le Lapin. Coupe transversale montrant sa disposition dans la crête terminale. Le tissu nodal se distingue par son aspect clair du myocarde normal. (Figure empruntée à A. COLLET.)

peut devenir bifide, l'élargissement qui se fait aux dépens du côté auriculaire, le bord gauche du nœud se projetant toujours sur le sulcus terminalis.

La vascularisation est simple. Une artère venue de l'épaisse cloison qui sépare l'orifice de l'auricule de la veine cave supérieure suit de près la tête du nœud, puis se ramifie en plusieurs branches qui se

capillarisent au niveau de la « queue » du nœud. Il semble qu'une autre artère rejoigne le réseau vasculaire, venue de la partie inférieure, comme cela se produit parfois chez le Chien. L'artère constitue un excellent repère microscopique car la paroi auriculaire du Lapin n'est pourvue que de peu d'éléments vasculaires et ce « gros » vaisseau précise la position de la crête terminale. Nous l'avons toujours rencontrée contrairement à CHIODI qui signale qu'elle n'est pas visible.

L'examen microscopique montre que la structure des cellules nodales possède les caractéristiques habituelles. On les reconnaît à la clarté de leur cytoplasme, indice de la rareté des myofibrilles, mais surtout à l'aspect des noyaux, volumineux, pauvres en chromatine et munis d'un nucléole. Des travées collagènes cloisonnent les amas de fibres paucifibrillaires et séparent le tissu nodal typique du myocarde environnant. Toutefois ce myocarde qui est au contact du nœud est parsemé de fibres présentant des caractères intermédiaires avec le tissu spécifique.

Mais, tandis que chez le Chien, le nœud sinusal avec son revêtement tranche nettement sur le reste du myocarde, chez le Lapin la discrimination de ce qui revient au nœud sinusal est plus difficile parce que l'on trouve, en dehors des zones de transition, deux zones où le myocarde se rapproche du tissu nodal. La première est représentée par la partie sinusale de l'oreillette, que l'on reconnaît aisément à son contour endocardique lisse. Ici, la mince couche de myocarde est constituée de grosses cellules claires, plus riches cependant en myofibrilles que le tissu nodal typique, possédant des noyaux volumineux et clairs, myocarde nettement différent de celui que l'on trouve sur le versant auriculaire proprement dit. Cependant le myocarde « sinusal » est toujours séparé du nœud de KEITH et FLACK par une cloison collagène, bien que topographiquement il semble le continuer.

Du côté auriculaire le myocarde est typique, disposé en travées qui forment les plis caractéristiques de cette région. Mais là encore, sous l'endocarde on trouve une couche plus ou moins continue de cellules de transition avec le tissu nodal et même parfois de petits amas minuscules de fibres nodales typiques. Ces éléments se confondent vers le bas avec le prolongement inférieur du nœud sinusal et contribuent à rendre difficile la fixation de la limite inférieure précise du tissu nodal typique.

La seconde zone présentant un myocarde un peu particulier est la partie tout inférieure de la veine cave supérieure au niveau de son abouchement. La musculature de la veine, très réduite, est constituée

de petites cellules musculaires, très claires, souvent binucléées, ou même multinucléées, possédant des noyaux clairs, mais assez petits. Ces cellules sont particulièrement fréquentes dans la paroi de la veine qui est au contact de l'auricule. Selon CHIODI, elles constituent le prolongement de la tête du nœud sinusal.

Au niveau du corps du nœud sinusal la coloration du tissu élastique par la méthode de WEIGERT n'a pas montré de disposition particulière des fibres élastiques. Comme dans la paroi auriculaire en général, le tissu élastique est réparti en fibres exactement sous-endocardiques, parallèles au sulcus et de densité assez faible.

Ainsi, à côté de l'amas de tissu nodal caractéristique qui constitue le nœud sinusal, on rencontre chez le Lapin des groupes de fibres musculaires intermédiaires entre le tissu nodal typique et le myocarde et qui n'appartiennent pas au « revêtement » de transition du nœud sinusal. On peut donc se demander si ces formations ne jouent pas un rôle physiologique analogue à celui du nœud lui-même. Mais l'expérimentation montre qu'il suffit d'enlever chirurgicalement la crista terminalis, à condition de remonter assez haut vers la jonction de la veine cave supérieure et de l'auricule droite, et d'exciser largement de part et d'autre du sulcus terminalis, pour faire apparaître un rythme nodal tout à fait caractéristique.

Les fragments excisés au cours des opérations aseptiques ont été fixés au Bouin, inclus à la paraffine puis débités en série. Des coupes espacées d'environ 0,5 mm. ont été montées, colorées par l'hémalum-érythrosine-safran de P. Masson.

D'autre part, après la mort de l'animal, la zone entourant la cicatrice opératoire au niveau de l'oreillette droite, aisément repérée grâce aux nœuds de soie de Kalt demeurés en place, est prélevée et traitée de même manière que les pièces d'excision chirurgicale, les coupes examinées étant séparées par des intervalles moyens de 0,5 mm., intervalle parfois réduit lorsqu'il était nécessaire.

Le contrôle histologique de l'ablation du nœud sinusal chez le Lapin est loin d'avoir la précision et la rigueur qu'il possède chez le Chien. Chez le Lapin en effet, en dehors du nœud de KEITH et FLACK lui-même, situé dans la crête terminale, on trouve du tissu myocardique clair, d'aspect intermédiaire entre le myocarde normal et le tissu nodal typique. Parfois ce tissu intermédiaire prend une grande exten-

sion et on l'observe encore sur certaines préparations histologiques après l'intervention chirurgicale.

Il faut noter enfin que la pièce d'excision chirurgicale ne montre pas toute la portion réellement exclue par l'intervention sur l'oreillette droite. L'examen de la zone cicatricielle montre en effet que les nœuds de soie sont toujours situés en dehors de la paroi auriculaire reconstituée et que tout ce qui se trouve entre les fils et la tranche de section disparaît par nécrose dans les jours qui suivent l'opération. Une image représentant très nettement une étape intermédiaire de cette résorption a été observée sur l'une de nos préparations.

CHAPITRE II

TECHNIQUES

A. Ablation du nœud sinusal.

L'étude du rythme nodal chez le Lapin ne peut conduire à des conclusions valables que si elle est faite sur un nombre suffisant d'animaux, grâce à des observations longtemps poursuivies. Le rythme cardiaque de cet animal est particulièrement décevant par l'instabilité de sa fréquence ; se fonder sur l'examen de quelques cas réalisés en expériences aiguës serait donc fort imprudent. EYSTER et MEEK opérant sur le Chien aux réactions rythmiques beaucoup moins labiles, ont, avec juste raison, critiqué les expérimentateurs qui se sont contentés d'analyser les caractères du rythme nodal tels qu'ils se présentent immédiatement après l'ablation des nœuds de KEITH et FLACK.

Nous aurons l'occasion de montrer par la suite que les aspects morphologiques et chronologiques des tracés sont totalement différents dans les heures et dans les jours qui suivent l'agression. Trop de causes d'erreurs : anesthésie, choc opératoire, pour ne citer que les principales, jouent immédiatement après l'intervention. Elles apportent, comme nous le prouvent diverses expériences témoins, des troubles divers, du rythme en particulier, par suite d'interférences fâcheuses avec les modifications dues à l'établissement d'un rythme nodal.

Il faut donc, si l'on veut être à même d'entreprendre une étude serrée du rythme tawarien, se résoudre, avant toute recherche, à « créer et à conserver des animaux en rythme nodal ».

EYSTER et MEEK, sur le Chien, ont mis au point une technique d'ablation aseptique du nœud sinusal. Cette technique familière à notre Maître, le Pr JOURDAN, a été légèrement modifiée, par ses soins, au cours d'une série d'interventions effectuées en 1941, en collaboration avec M. le Pr Roger FROMENT. Expériences et mise au point sont exposées en détail dans la thèse du Dr Charles FINAS.

Il convient, en abordant le Lapin, de s'inspirer de la technique établie grâce au travail opéré sur le Chien, mais il convient aussi d'adapter celle-ci avec souplesse. Les difficultés tiennent autant ici aux faibles dimensions des organes sur lesquels on est appelé à travailler qu'à leur très grande fragilité.

Plusieurs animaux ont été perdus durant la période de mise au point parce qu'un détail, apparaissant de prime abord absolument insignifiant, a été négligé. Ainsi, tel jour, la difficulté de charger le fil sur l'aiguille, en cours d'intervention, conduit à remplacer l'aiguille à suture cornéenne habituellement utilisée, par une aiguille plus grosse, l'opération suivante se termine par un désastre ; le chas à arêtes trop vives déchire la paroi auriculaire et l'hémorragie met le point final à une intervention sur le point d'être menée à bonne fin. Tel autre jour, des délabrements irréparables sont produits par le manque de souplesse des écarteurs de GOSSET qui se révèlent d'un maniement peu commode et que l'on doit remplacer par des écarteurs à griffes.

L'on comprendra, dans ces conditions, toute l'importance que la question matérielle peut présenter dans la réussite de ces interventions. Aussi est-ce avec un soin tout particulier que celles-ci sont préparées.

Le jour de l'intervention, l'animal après pesée et électrocardiogramme a le flanc droit soigneusement rasé. Il est fixé sur la planche à mors, posée sur la table d'opération dont elle est séparée par une plaque métallique mise à la terre (1). Le Lapin est en décubitus latéral gauche, la patte antérieure gauche attachée à 3 centimètres au-devant de la patte droite, les pattes postérieures croisées, la gauche fixée du même côté que les pattes antérieures, la droite du côté opposé, le sternum plus près du plan de la table que la colonne vertébrale.

(1) Ceci en prévision d'enregistrements électrocardiographiques au cours de l'intervention.

Un billot est disposé sous le thorax, au niveau du troisième espace intercostal gauche.

Des électrocardiogrammes devant être faits en cours d'intervention ou immédiatement après, les électrodes sous-cutanées sont disposées à ce moment.

La région sur laquelle on doit intervenir, badigeonnée au mercurochrome, est protégée par des champs stériles. L'anesthésie obtenue par morphine-Dial. La morphine est injectée la première, sous la peau, à raison de un milligramme par kilo. Dix à quinze minutes après, le Dial, à la dose de 0,2 cc par kilo est introduit, par voie veineuse (voies saphène, jugulaire, thoracique, utilisées selon les cas).

La trachéotomie et la mise en place d'une canule trachéale pratiquées au cours des premières interventions furent jugées inutiles et abandonnées par la suite.

L'incision cutanée et celle des muscles intercostaux sont pratiquées parallèlement aux côtes. Tour à tour, le troisième espace et le quatrième ont été utilisés. Les essais faits semblent donner un léger avantage au troisième espace qui, seul, a été conservé lors des dernières interventions.

Au moment précis où la paroi thoracique est ouverte, un pneumothorax unilatéral se crée car, contrairement à ce qui existe chez le Chien, les plèvres du Lapin ne communiquent pas. Les premières expériences ayant démontré que la ventilation pulmonaire est insuffisante avec un seul poumon, on administre à partir de ce moment et jusqu'à la fin de l'intervention, de l'oxygène pur. Un masque conique en caoutchouc souple, adapté exactement sur le museau de l'animal, permet cette opération. Grâce à cette précaution, durant toute l'intervention, le sang artériel demeure rouge vermeil, l'animal ne donne aucun signe de souffrance par asphyxie.

Ouverture aux ciseaux fins du péricarde préalablement saisi avec une pince mousse. Il y a intérêt à ménager une large ouverture de la paroi en utilisant un écarteur à griffes et à récliner, afin de ne pas être gêné ultérieurement dans la manœuvre des aiguilles, péricarde et phrénique que l'on maintient écartés à l'aide d'un fil de lin fixé à la masse musculaire latéro-rachidienne. La région du sulcus ainsi découverte est saisie dans sa partie antérieure avec une pince à vaisseaux de taille moyenne ; une deuxième pince est ensuite placée au voisinage de la première vers l'extrémité postérieure de ce même sulcus. Ainsi se trouve réalisé un « pli » de la jonction des veines caves et de l'oreillette, pli qui contient le nœud de KEITH et FLACK.

L'isolement de la région contenant le nœud sinusal du reste de l'oreillette est réalisé par des points en U placés côte à côte, sans chevauchement et par deux points d'arrêt, l'un de tête, l'autre de queue.

Ces divers points nécessitent, pour leur mise en place, l'usage d'aiguilles à suture cornéenne courbes, d'une finesse extrême et à bords mous.

L'éclairage de la plage opératoire par le scialytique est, à ce moment, insuffisant. Opérateur et aide ont à se pencher sur la brèche thoracique afin de placer convenablement les fils d'exclusion. Un miroir frontal est indispensable au cours de ce temps de l'intervention.

Dès le serrage des divers points, une chute considérable de fréquence se manifeste.

L'excision de la région exclue entre les points est alors pratiquée aux ciseaux courbes et mous.

Le fragment exclu est fixé au Bouin en vue de l'examen de contrôle ultérieur qui s'avèrera illusoire chez le Lapin, du fait de l'attrition tissulaire par les pinces.

Fermeture de la paroi et rétablissement du vide pleural doivent être deux opérations synchrones. Les deux côtes limitant la brèche opératoire sont rapprochées au catgut fort, ou, de préférence, à la soie ; les plans musculaires sus-jacents par un surjet qui sera serré au moment opportun.

Comme nous ne disposions pas, à l'Institut, au moment où nous avons opéré, d'appareil à insufflation trachéale, le vide pleural a été rétabli par aspiration ce qui présente l'avantage de ne pas traumatiser le poumon.

Le dispositif d'aspiration formé d'un tube de verre de 3 millimètres de diamètre, coudé à 40 degrés et muni, à son extrémité libre, d'un manchon de caoutchouc très souple de même diamètre, débordant le verre sur 2 centimètres environ, est alors introduit dans la cavité thoracique. Il est mis en communication avec une trompe à eau par un long tube souple.

La masse musculaire prise dans le dernier point de la suture coapte exactement avec le tube de caoutchouc qui plonge dans le thorax. La trompe mise en action, l'aspiration réalise très rapidement le vide pleural. Le retrait du tube se fait très aisément ; au fur et à mesure qu'un opérateur retire très lentement le dispositif, un second serre le dernier point. Le tube de verre dégagé, seule reste, pincée dans la plaie, la fraction débordante du tube de caoutchouc sur laquelle vient maintenant se faire la ligature. Dès ce moment, la fermeture de la

paroi est assurée. Le caoutchouc retiré complètement par étirement, la suture en masse des muscles thoraciques du plan profond assure l'étanchéité absolue de la cavité thoracique.

L'incision cutanée est fermée au fil de lin. Un pansement est inutile.

Si une hémorragie importante s'est produite durant l'intervention, on administre 50 cc de sérum physiologique par voie sous-cutanée.

La durée totale de l'intervention varie de 1 h. $\frac{1}{2}$ à 2 heures, selon les cas.

Les animaux plus ou moins choqués évidemment sont placés dans une enceinte chauffante pendant une vingtaine d'heures. En général, ils sortent de leur torpeur anesthésique et opératoire, environ six heures après et la première manifestation de leur activité consiste à absorber une assez grande quantité de liquide.

Les points de suture cutanée sont enlevés entre le huitième et le dixième jour. La cicatrisation est parfaite à ce moment. Les résultats obtenus par cette méthode ont été excellents. Du jour où elle a été mise au point, aucun animal n'a été perdu par asphyxie au cours de l'intervention.

La statistique qui suit montre que les suites opératoires peuvent être qualifiées de satisfaisantes.

En 1947, dix lapins sont opérés. Trois meurent d'asphyxie sur la table d'opération, deux succombent dans les vingt-quatre heures qui suivent l'intervention et trois seulement survivent après quinze jours, soit un pourcentage de réussite de 33 %. En 1948, des sept lapins utilisés, deux succombent en cours d'intervention par suite d'une grosse hémorragie, les cinq autres survivent après quinze jours ; le succès atteint donc 70 %.

*
* *

Les excitations des nerfs extrinsèques du cœur auxquelles se rapporte la seconde partie de ce travail ont nécessité également une mise au point technique. Sans entrer dans le détail de celle-ci et renvoyant, pour plus de précision, le lecteur aux chapitres IV et V qui traitent des excitations vagues et accélératrices, nous nous contenterons de fournir ici quelques données générales sur les appareils utilisés. Le chariot de DU BOIS-REYMOND se révélant trop brutal pour ce genre d'expérience a été écarté et nous avons choisi, pour stimuler, sans les détériorer, les nerfs cardiaques très fragiles du Lapin, l'excitation par décharges de condensateur. C'est le dispositif

d'excitation de HARRIS de fréquence et d'intensité variables qui nous a servi (1). Grâce à lui, nous avons pu répéter les expériences sans jamais constater la moindre altération nerveuse imputable à la technique ou à l'appareil utilisé. L'inconvénient de ces excitations électriques est la diffusion du courant d'excitation dans le corps de l'animal. Cette diffusion crée une source de parasitage important qui altère notablement les tracés au point que certains deviennent absolument indéchiffrables. L'utilisation d'un excitateur protégé par un blindage mis à la terre a permis de tourner cette difficulté et d'opérer dans des conditions satisfaisantes (fig. 3).



FIG. 3. — Type particulier d'excitateur « protégé » que nous avons utilisé pour stimuler les nerfs du cœur notamment le stellaire, afin d'éviter de troubler l'enregistrement électrocardiographique.

B. L'électrocardiogramme du Lapin.

La présente étude se fonde essentiellement sur l'analyse de documents électrocardiographiques dont la détection est assurée de la manière exposée ci-dessous.

Dans les dérivations standard, les électrodes sont constituées par des aiguilles à injection sous-cutanée, dans la grosse extrémité desquelles a été soudée une fine tige métallique de 3 centimètres de longueur. L'animal est immobilisé sur une planche, en décubitus ventral

(1) Le modèle utilisé à l'Institut a été offert gracieusement à notre Maître par le P^r HARRIS.

généralement, sauf pendant les interventions où il est placé en décubitus latéral gauche. Les aiguilles sont mises en place et saisies dans les pinces que portent les fils de l'électrocardiographe.

Les tracés pris en dérivation œsophagienne nécessitent une préparation un peu plus longue. Le lapin fixé sur la planche à mors a la gueule maintenue entr'ouverte par une pièce de bois de 1 centimètre de haut sur 4 centimètres d'épaisseur, présentant un orifice par lequel sera introduite la sonde exploratrice. Celle-ci est faite d'un fil conducteur isolé à l'extrémité duquel est soudée une olive métallique mousse. Elle est poussée délicatement dans l'œsophage sous contrôle radioscopique. Un repère est porté sur le fil lorsque l'olive est au voisinage de l'oreillette. Ce repère correspond au bord tranchant des incisives ; sa distance à l'olive est en général de 18 centimètres.

Cette précaution permet, sans recourir chaque fois à la scopie, de replacer la sonde au cours d'examens successifs.

Afin d'éviter les causes d'erreur dues à l'agitation de l'animal, il est recommandé de laisser s'écouler une dizaine de minutes entre les préparatifs et l'enregistrement.

Les appareils inscripteurs mis à la disposition des chercheurs à l'Institut de Recherches Cardiologiques sont au nombre de deux. D'une part, le petit électrocardiographe portatif de HELIGE dont le faible encombrement, l'alimentation indépendante du secteur font de lui l'appareil idéal de salle d'opérations. Il ne permet malheureusement pas l'inscription synchrone des diverses dérivations. D'autre part, l'électrofluoroscope de LIAN et MINOT qui fournit des précisions auxquelles ne peut prétendre le précédent, grâce aux enregistrements synchrones. Son aménagement dans une chambre de FARADAY permet l'inscription de tracés très purs et, par son cylindre fluoroscopique, il rend aisée l'étude suivie de certaines évolutions dans le temps et réalise une économie appréciable de papier sensible.

Tour à tour et selon les conditions expérimentales les deux appareils ont été utilisés.

*
* *

Comme celui de tous les mammifères, le cœur du Lapin est à deux étages ; chacun d'eux a deux compartiments : un étage auriculaire ou d'arrivée du sang, un étage ventriculaire ou de départ.

Les courants d'action produits au cours de la révolution cardiaque sont enregistrés selon la technique exposée plus haut et fournissent

des électrocardiogrammes qui, réserves faites de la fréquence et de la durée, sont comparables à ceux de l'Homme.

Des trois dérivations standard, c'est généralement la seconde qui donne les enregistrements les plus nets. Les oscillations principales P R T y sont positives et y présentent leur voltage maximum. Dans les enregistrements faits avec l'électrocardiographe de HELLIGE qui ne permet l'inscription que d'une seule dérivation à la fois, c'est celle-ci qui, le plus souvent, a été utilisée avec la dérivation œsophagienne. Mais, chaque fois que la chose a été possible, les tracés ont été enregistrés dans la chambre de FARADAY sur l'électrofluoroscope de LIAN et MINOT, permettant l'inscription simultanée de quatre dérivations.

L'idéal aurait été de recourir de façon constante à la dérivation semi-directe, œsophagienne, dont notre Maître a souligné l'intérêt dans l'étude du rythme nodal. Mais il ne nous a pas été toujours possible de l'utiliser, en particulier dans la salle d'opération aseptique, au cours de l'intervention. Aussi, nous n'avons usé de l'œsophagienne que lorsqu'il s'avérait que, malgré l'augmentation maxima de la sensibilité de l'appareil, les oscillations, en particulier les ondes auriculaires demeuraient invisibles et risquaient d'être considérées comme isoélectriques ou absorbées dans le complexe ventriculaire, éventualité qui ne s'est jamais produite dans l'enregistrement d'électrocardiogrammes chez le Lapin en rythme sinusal, mais dont nous avons dû quelquefois tenir compte pour des animaux en rythme nodal.

L'examen attentif de chacun des accidents qui forment l'électrocardiogramme a été poursuivi sur les nombreux tracés témoins faits systématiquement avant toute intervention et il se dégage de ces observations les remarques suivantes :

L'onde auriculaire P est toujours très nette en D II et D III ; par contre, elle se traduit souvent par une ondulation aux limites imprécises en D I. La dérivation œsophagienne la découvre de façon constante.

- Cette oscillation est généralement simple dans les trois dérivations standard (elle est di- ou polyphasique en œsophagienne). Sa forme est celle d'un dôme ou d'un accident aigu le plus souvent ; d'autres aspects morphologiques peuvent d'ailleurs se rencontrer et les ondes P bifides ou polyphasiques ne constituent pas des raretés même dans les dérivations standard.

L'amplitude maxima de l'onde P est notée en deuxième dérivation où la flèche mesure en moyenne 3 millimètres (électrocardiogrammes

enregistrés sur l'appareil de LIAN et MINOT, amplification habituelle : 1 cm. pour un millivolt). Elle est plus faible : 2 millimètres environ en D III et encore plus faible en D I où, souvent elle se réduit à une simple ondulation de la ligne isoélectrique.

Dans la plupart des cas, les ondes P se répètent, toutes identiques à elles-mêmes, et elles forment un ensemble monomorphe. P 3 et surtout P 2 laissent parfois apparaître un léger polymorphisme qui, dans quelques cas très rares, devient plus évident. Sur un même tracé, alternent alors des ondes aiguës ou en dômes, ou bien encore quelques éléments di- ou polyphasiques, s'intercalent dans un ensemble d'ondes simples.

La durée de l'onde P, assez souvent difficile à apprécier en D I, en raison du manque de netteté du début et de la fin de l'accident, se lit facilement en D II et en D III. Elle est de l'ordre de 0,04 seconde.

Entre la fin de P et le début de R est un court segment isoélectrique présentant un très grand intérêt, en raison des modifications notables de durée qu'il peut présenter dans le rythme nodal et lors des excitations des nerfs extrinsèques.

La durée de ce segment isoélectrique, augmentée de la durée de P traduit, on le sait, le temps mis par les stimuli issus du nœud sinusal pour gagner les ventricules.

Cet intervalle P R présente une valeur moyenne de 0,06 à 0,07 seconde chez le Lapin en rythme sinusal. Cette durée est relativement fixe. Les variations individuelles notées chez soixante animaux sont très faibles, de l'ordre du centième de seconde en général, atteignant rarement 2 centièmes de seconde.

L'ensemble des ondes rapides par lesquelles débute le complexe ventriculaire est certainement ce qu'il y a de plus caractéristique dans la morphologie de l'électrocardiogramme du Lapin.

L'onde Q est rarement visible sauf en dérivation I (patte antérieure droite - patte antérieure gauche) où, sans qu'elle apparaisse d'une façon continue, on la note parfois.

La flèche R est constamment présente dans toutes les dérivations. Son voltage est en général maximum en D II où la déflexion mesure en moyenne de 6 à 8 millimètres de hauteur. Mais, tandis qu'en D III, morphologie et dimensions sont assez analogues, en première dérivation l'onde R est réduite très souvent à un simple crochetage apparu sur la ligne isoélectrique.

L'oscillation S a son maximum de netteté en D III. Elle forme une encoche profonde qui suit R. Bien que réduite, elle est perceptible

dans la plupart des cas, en deuxième dérivation. Enfin, en première dérivation, elle s'intercale entre le R réduit mentionné ci-dessus et un deuxième accident de même morphologie et bien souvent de même dimension que le R. Accident qui appartient donc encore aux ondes rapides ; il est suivi lui-même d'un faible accident rappelant S. L'ensemble prend la forme d'un M très caractéristique de la première dérivation. Ces accidents particuliers, fortement atténués, sont, dans certains cas, visibles en D II ; par contre, en D III, seuls subsistent R et S, avec, parfois, crochetage de S.

Les ondes rapides du complexe ventriculaire s'étalent de façon à peu près constante sur 0,04 à 0,05 seconde. La durée de la flèche R, évaluée au niveau de ligne isoélectrique d'où elle se dégage, est de l'ordre de 0,02 à 0,03 seconde. S a à peu près même valeur, un peu moindre toutefois.

L'onde lente T suit, après un court segment isoélectrique. Elle est tantôt à caractères nets dans les trois dérivations : simple le plus souvent et, dans ce cas, positive, en dôme ou plus ou moins arrondi, ou parfois, polyphasique ; tantôt à peine perceptible, voire confondue avec la ligne isoélectrique, particulièrement en première ou troisième dérivation. Elle est généralement monomorphe ; mais, d'un jour à l'autre, chez un même animal, l'aspect de T est susceptible de variations.

Le segment S T mesuré de la fin de la dernière onde rapide au départ de l'inflexion de T est assez souvent difficile à apprécier par suite du passage insensible de S au sommet de T d'où résulte la difficulté de repérer exactement le départ de cette onde lente. Lorsqu'il est mesurable, S T a une durée moyenne de 0,06 seconde ; T a à peu près la même durée, ce qui donne, pour S T T (S T + T) 0,12 seconde et, pour l'ensemble du complexe ventriculaire, 0,16 à 0,17 seconde environ.

Un court segment isoélectrique sépare T du P suivant. Sa durée, dans le cas d'un rythme normal à 240 est de 0,04 seconde environ. Mais, lorsque la fréquence s'accroît, l'onde lente de repolarisation est à peine terminée que survient une nouvelle systole. T et P se succèdent alors sans interruption quand ils ne se superposent pas.

La fréquence élevée, 240 à 250 en moyenne, par minute, est susceptible de variations importantes avec les individus. Dans une statistique établie sur 60 animaux, nous avons noté, pour le rythme sinusal, comme chiffres extrêmes, 316 et 186. Les variations, pour un même sujet, au cours de deux enregistrements effectués à un jour, voire à quelques heures d'intervalle, ne sont pas rares. Elles sont assez faci-

lement de l'ordre de 20% de la fréquence moyenne chez un animal déterminé.

Il n'existe pas de variations rythmiques liées aux mouvements respiratoires, ce qui n'est pas fait pour nous surprendre, étant donné l'absence complète de tonus vagal chez le Lapin (cf. page 79).

En conclusion de la description détaillée des aspects que peuvent revêtir les électrocardiogrammes des lapins, il est possible de retenir les grandes lignes suivantes :

Morphologie :

Onde P en dôme dans les trois dérivations ; nette surtout en D II et D III.

Onde Q, en général invisible.

Ondes rapides du complexe ventriculaire : R en flèche, de voltage notable en D II et D III, plus réduit en D I. S₃ profond, S₂ lisible, S₁ constituant le jambage moyen d'un M dans lequel la première branche serait représentée par R, (très caractéristique de la première dérivation chez le Lapin).

Onde lente T en dôme étalé surtout visible en D II.

Chronologie :

P : 0,03 à 0,04 seconde environ.

P R : 0,06 à 0,07 seconde.

R et S : 0,02 à 0,03 seconde chacun.

T : 0,06 seconde environ.

S T : 0,06 seconde environ.

S T T : 0,12 seconde environ.

Q R S T : 0,16 à 0,17 seconde environ.

T P : 0,06 à 0,07 seconde environ.

Fréquence :

240 à 250 en moyenne.

Les caractéristiques de cet électrocardiogramme type ne s'appliquent peut-être pas à un animal déterminé ; chaque lapin, comme chaque vertébré, a un électrocardiogramme qui lui est propre, mais l'examen d'un nombre élevé d'enregistrements montre que c'est vers ce modèle que tend l'ensemble. Des tracés, considérés isolément, peuvent s'écarter par un ou plusieurs détails ; le facies commun est néanmoins conservé.

La figure 4, page 50, répond d'assez près à ce type moyen d'électrocardiogramme du Lapin.

CHAPITRE III

CARACTÈRES DU RYTHME NODAL CHEZ LE LAPIN

Nous avons souligné dans le premier chapitre de ce travail l'absence à peu près complète de renseignements que la littérature apporte sur les caractères du rythme nodal chez le Lapin. Rares sont les expérimentateurs qui ont essayé d'obtenir quelques précisions en expériences aiguës, plus rares encore ceux qui ont eu le privilège de suivre dans le temps l'évolution d'un tel rythme chez cet animal.

L'intérêt de cette étude est double. D'une part elle doit permettre de préciser les caractères d'un rythme dont on désire connaître les modifications ultérieures sous l'influence du système nerveux extrinsèque et des agents pharmacodynamiques. D'autre part, elle complète l'étude précédemment entreprise sur le même sujet et dans les mêmes conditions, chez le Chien, par F. JOURDAN, R. FROMENT et Ch. FINAS et permet d'utiles et intéressantes comparaisons entre le comportement des deux espèces.

La fréquence dans le rythme nodal.

La plupart des auteurs qui ont étudié le rythme nodal, qu'ils l'aient fait du point de vue clinique comme GALLAVARDIN et GRAVIER (1921), ou physiologique comme EYSTER et MEEK (1916), F. JOURDAN, R. FROMENT (1941-1950), s'accordent pour placer au premier rang des signes caractéristiques de ce rythme la diminution de la fréquence cardiaque.

Celle-ci ramenée à 40 ou 50 systoles par minute dans les bradycardies nodales humaines, se fixe chez le Chien entre 74 % et 35 % de sa valeur primitive selon EYSTER et MEEK, 60 à 70 % selon F. JOURDAN, R. FROMENT et Ch. FINAS. Elle s'explique classiquement par la transmission de la commande cardiaque de la région sinusale au nœud de TAWARA qui induit une fréquence beaucoup moins élevée.

On pourrait s'attendre à ce que le phénomène se manifeste de façon encore plus spectaculaire chez le Lapin en raison de la fréquence élevée de son cœur.

De fait lors de la pose et du serrage des ligatures destinées à exclure le sinus avant son excision, nous avons toujours noté un important ralentissement dont il est fait mention dans les protocoles opératoires des expériences du 27 août 1947 (L.12), du 29 août 1947 (L.14), en raison de l'importance toute particulière qu'y prend ici cette réduction.

Les enregistrements électrocardiographiques faits immédiatement après l'intervention témoignent de celle-ci compte tenu du ralentissement imposé au cœur par la morphine et le Dial utilisés dans l'anesthésie.

On trouve récapitulés dans le tableau n° I les premiers résultats obtenus à la suite de l'établissement du rythme nodal.

TABLEAU N° I
LA FRÉQUENCE CARDIAQUE IMMÉDIATEMENT APRÈS L'EXCLUSION
DU NŒUD DE KEITH ET FLACK.

Lapins Nos	Fréquence témoin	Fréquence après Dial	Fréquence immédiatement après exclusion	Pourcentage de la réduction de fréquence
11	257	240	150	42
12	270	240	90	67
14	238		70 < F < 90	66
15	240		94	63
16	280	187	100	61
19	266	135	102	62
21	284	227	96	66
24	266		110	59
25	207		165	21
26	266		164	39
27	315		185	42

Dans tous les cas les fréquences se trouvent réduites de plus de 20% et *le plus souvent cette réduction se situe entre 60 et 70% de la fréquence initiale.*

On peut évidemment objecter à première vue que d'une part le choc opératoire et, d'autre part, le refroidissement inévitable chez un animal dont le thorax est ouvert tandis qu'il est immobilisé par la narcose sont à l'origine de la réduction de fréquence constatée. En effet, il s'est écoulé souvent une heure entre le dernier électro témoin et le premier enregistrement effectué après l'opération. Cependant le ralentissement dont il est question ici s'est manifesté sous les yeux des opérateurs d'une façon brusque lors de la dernière ligature sino-auriculaire ou tout au moins au moment de l'excision. Il est donc certain que ce ralentissement doit être mis sur le compte de l'ablation du nœud sinusal et qu'il ne relève pas seulement du choc, de la narcose, du refroidissement ou de ces trois facteurs associés.

En somme, si l'on se reporte aux publications de JOURDAN et FROMENT et aux observations expérimentales publiées dans la thèse de FINAS, le ralentissement se manifeste chez le Lapin dans les mêmes conditions que chez le Chien. Cependant, alors que chez ce dernier animal c'est souvent une véritable pause qui amorce le ralentissement, chez le Lapin la pause ne se produit pas, mais le ralentissement est toujours manifeste, brutal et étroitement lié à l'exclusion sinusale elle-même (fig. 4 et 5).

C'est une question de degré qui différencie le comportement du cœur dans ces deux espèces.

Mais s'il est hors de discussion que l'exérèse du nœud sinusal est de loin la cause principale du ralentissement de la fréquence, il ne semble pas douteux que l'anesthésie (le Dial a une action freinatrice manifeste sur le cœur, voir expériences témoins et tableau précédent), le choc et le refroidissement (ADAM, 1906 ; GANTER et ZAHN, 1912 ; FLACK, 1910-1911 ; BRANDENBURG et HOFFMANN, 1911) ajoutent leurs effets à ceux de l'ablation sinusale.

Effectivement, le ralentissement n'est pas de longue durée. Au fur et à mesure que les effets de la narcose et du choc opératoire se dissipent et que l'animal se réchauffe, le rythme s'accélère. Il suffit dans certains cas de quelques heures pour que la fréquence retrouve une valeur très voisine de sa valeur primitive. Un exemple de ce comportement est fourni dans l'expérience du 4 septembre 1947, par le Lapin 16 ; six heures après l'intervention la fréquence était remontée à 250, pour une valeur initiale de 280.

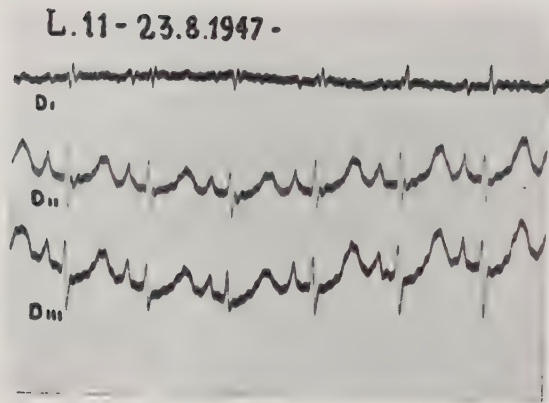


FIG. 4. — Électrocardiogramme d'un Lapin avant toute intervention.

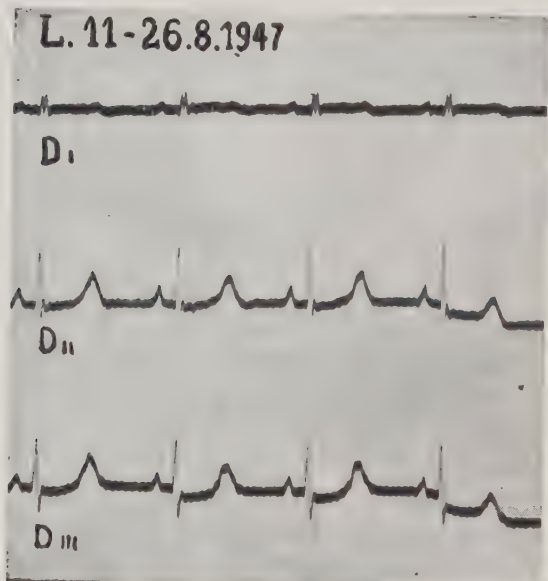


FIG. 5. — Électrocardiogramme du même animal huit heures après l'excision chirurgicale du nœud sinusal. On remarque notamment la réduction importante de la fréquence cardiaque et le raccourcissement de l'intervalle P R.

C'est là il est vrai un exemple isolé. Plus généralement la fréquence s'élève de façon progressive. Elle exige pour se stabiliser autour d'une valeur voisine, mais toujours inférieure à celle du témoin d'origine, trois ou quatre jours dans les expériences des 19 septembre 1947 (L.21) ; 23 août 1948 (L.26), une dizaine de jours dans les expériences du 18 août 1948 (L.24) et du 20 août 1948 (L.25).

De toute façon dix à quinze jours après l'intervention le rythme est stabilisé, autant du moins qu'il peut l'être chez le Lapin chez qui les variations physiologiques de l'ordre de 20% sont très courantes, des variations de 40 à 50% pas exceptionnelles, malgré toutes les précautions prises dans les manipulations de l'animal. Ces variations se notent d'un jour à l'autre et bien souvent d'un moment à l'autre. Aussi avons-nous été conduit, chez des animaux à fréquence particulièrement instable, à faire plusieurs enregistrements échelonnés sur une courte période.

Le tableau synoptique n° II donne un aperçu de l'évolution de la fréquence en fonction du temps.

Dans tous les cas, sauf un (Lapin 23), le ralentissement est observé. Les variations constatées sont minimales dans la plupart des cas. Elles témoignent d'une diminution de fréquence, 0 à 23%, faible en général mais constante.

Une seule exception à cette règle. Le Lapin 23 la présente. Celui-ci, après l'intervention, accuse une baisse de fréquence de 27%, baisse qui dans les jours qui suivent se réduit progressivement à 0. Au quinzième jour, on note même une élévation de 15% par rapport à la fréquence initiale. Le rythme rapide demeure constant dans plusieurs observations ultérieures, mais l'examen histologique des pièces révélera que l'intervention avait respecté la majeure partie du nœud sinusal.

L'observation du Lapin 25 diffère également des autres tout au moins immédiatement après l'agression. La fréquence initiale est ici très basse (207), le pourcentage de réduction consécutif à l'établissement du rythme nodal anormalement faible, 20% de la fréquence de base, immédiatement après l'exérèse. On doit remarquer dans ce cas que le pourcentage de réduction s'est maintenu avec une très grande constance dans les jours suivants, de telle sorte qu'au quinzième jour, avec 16% de réduction, le Lapin 25 se classe dans le groupe des trois animaux qui présentent le ralentissement le plus important par rapport au rythme initial.

TABLEAU N° II

ÉVOLUTION DE LA FRÉQUENCE CHEZ LE LAPIN EN RYTHME NODAL.

Lapins Nos	Fréquences		Pourcentage de diminution de la fréquence					
	Normales	Après Dial	Imméd't après exclusion	6 h. après	24 h. après	3 j. après	7 j. après	15 j. après
11	257	240	42	40	20	exitus		
12	270	240	67	32	22	12	10	10
13	270	266	32	animal utilisé en expérience aiguë				
14	238		66	50	exitus			
15	240		63		exitus			
16	280	187	64	60	46	exitus		
19	266	135	62	54	23	23		22
21	284	227	66			5	13	3
23	276		27	15	5	0	+ 11	+ 15
24	266		59	41	40	18	10	4
25	207		21	21	30	18		16
26	266		39	20	40			0
27	315		42	50		35		22

En résumé et après avoir éliminé l'hypothèse de l'exclusion incomplète du sinus par l'examen des pièces histologiques prélevées lors de l'intervention, nous pouvons penser que le relais du nœud de KEITH et FLACK est assuré après sa disparition par un nœud de TAWARA d'un automatisme très voisin.

Il ne semble pas que la diminution de fréquence puisse être considérée chez le Lapin comme l'un des signes majeurs en l'absence duquel le rythme nodal doit être nié. BORMANN et MEEK (1931) arrivent aux mêmes conclusions chez le Chien dont ils suppriment le nœud sinusal par le radon. Mais leurs conclusions tirées de l'étude d'animaux suivis durant quatre mois ne sont pas confirmées par les recherches de F. JOURDAN et R. FROMENT, exposées dans la thèse de Ch. FINAS. En expérimentation aiguë et en expérimentation chronique — l'ob-

servation de certains animaux s'est poursuivie durant neuf ans — ces derniers notent toujours un ralentissement important, de l'ordre de 30% ou davantage.

Le rythme.

Habituellement le rythme qui suit l'excision du nœud de KEITH et FLACK est très régulier. La fréquence, nous l'avons vu, s'abaisse subitement au moment du serrage des ligatures et si le régime qui vient ainsi de s'installer s'accélère lorsque se dissipent les effets du choc opératoire, c'est de façon régulière, sans à-coups accélérateurs ou freinateurs. Dans quatre cas toutefois les choses se sont passées un peu différemment. Nous ne nous attarderons pas sur l'arythmie constatée le 29 août 1947 chez L.14 où, quarante-cinq minutes après l'exérèse, un électrocardiogramme révèle ce trouble du rythme dont l'origine est très difficile à préciser. L'animal a présenté des signes manifestes de souffrance en cours d'intervention. On a dû pratiquer la respiration artificielle, lui injecter du sérum adrénaliné (quarante minutes il est vrai avant la constatation de ce trouble). Ce lapin succombe d'ailleurs dans la nuit.

C'est également immédiatement après l'intervention que le cœur du L.15 bat d'une façon anarchique. L'arythmie est ici plus importante, diastoles longues et diastoles courtes se succèdent d'une façon absolument désordonnée.

Il est évident que dans ces deux cas, l'intervention sanglante sur l'oreillette a apporté de profondes perturbations dans l'origine des stimuli. Le lieu normal de leur formation enlevé, le nouveau centre de commande tarde à se fixer, il varie à chaque instant comme en témoignent les fluctuations importantes du P R aux mêmes moments (sans qu'il y ait d'ailleurs, nous le verrons par la suite, de liens marqués entre variations du rythme et fluctuations dans la durée du P R).

Sur un fond de rythme très accéléré dont il a déjà été fait mention L.23 présente, dix jours après l'intervention, une légère arythmie qui doit sa physionomie à l'apparition, de loin en loin, d'extrasystoles suivies d'un repos compensateur. Dans ces extrasystoles P est invisible ; en raison de la rapidité du rythme il fusionne avec T (P + T).

On voit également sur le même tracé une série de « trous » dus à l'absence de certaines systoles. Cet ensemble de troubles témoigne

sans doute d'une « boiterie » temporaire du « pace maker » sinusal de cet animal que l'opérateur avait seulement blessé mais non excisé.

Au voisinage de ces exemples d'arythmie on doit ranger l'allo-rythmie qui est subitement apparue le troisième jour suivant l'intervention et qui a disparu le même jour chez le L.21. Le tracé (fig. 14) révèle l'existence de deux sortes de complexes. Les uns dans lesquels la phase initiale rapide montre tous les caractères des complexes ventriculaires habituels. Alternant régulièrement avec ceux-ci, se voient des complexes ventriculaires tout à fait différents, caractérisés par la longue durée de la phase initiale (5 à 6/100^e de seconde). Si nous appelons R la flèche positive du complexe de type normal et R' la flèche positive du complexe de type élargi, nous constatons que la durée RR' est plus brève que la durée R'R. D'autre part les ondes P sont également espacées. On les retrouve en effet le long de la branche ascendante de R' ou au voisinage immédiat du pied de R', quelquefois même il est difficile de les discerner car leur chronologie les fait exactement coïncider avec le complexe R'.

Les complexes atypiques ont, nous venons de le voir, une phase initiale de longue durée. Cette durée est celle que l'on observe habituellement chez le Lapin au cours de l'extrasystolie ventriculaire. L'altération du sens des déflexions, avec une onde S profonde, large et crochétée dans le cas de la figure 14 (page 72) évoque l'idée que ces systoles sont commandées par un foyer dont la situation est nettement ventriculaire et de ce fait on est conduit à envisager qu'en pareil cas deux foyers dont l'automatisme est très voisin alternent pour commander la contraction cardiaque.

En résumé : sur douze animaux en rythme nodal nous n'avons observé ces troubles du rythme que chez trois d'entre eux et au plus tard le troisième jour après l'opération. Ils ont ensuite disparu pour faire place à un rythme nodal régulier. Nous n'attachons donc pas une très grande importance à ces troubles qui sont peut-être la conséquence de lésions irritatives myocardiques ou épicaudiques consécutives à l'intervention nécessitée pour l'exérèse du nœud de KEITH-FLACK.

L'intervalle P R.

La seconde caractéristique du rythme nodal tel qu'il est classiquement décrit est la variabilité du P R. Cette variabilité entraîne une

série de déplacements de l'onde P qui « flotte autour de la flèche R du complexe ventriculaire » selon l'heureuse expression de GALLAVARDIN et GRAVIER. Nos observations confirment dans une certaine mesure ces données. Le P R du Lapin en rythme sinusal a une durée qui se situe normalement aux environs de 0,06 seconde (fig. 6). Les valeurs extrêmes que nous avons pu constater l'ont été chez L.23 avec un P R long et légèrement variable de 0,07 à 0,08 seconde et chez L.25 à P R très court de 0,04 à 0,05 seconde.

TABLEAU N° III

TABLEAU RÉSUMANT L'ÉVOLUTION DE L'INTERVALLE P R
CHEZ LE LAPIN EN RYTHME NODAL.

Lapins Nos	Intervalles P R évalués en centièmes de seconde								
	Témoïn	Imméd ^t après exclusion	1 h. à 3 h. après	5 h. à 12 h. après	24 h. après	2 à 4 jours après	7 jours après	15 jours après	Plus de 15 jours après
11	6 à 7	7 à 9	5 à 6	6	6 à 7	6	exitus		
12	6	6	5 à 6	5 à 6	5 à 6	6	4 à 6	6	
13	8	8	utilisé en expérience aiguë						
14	6 à 7	8		exitus					
15	6 à 7	7 à 12		exitus					
16	6	8	7 à 8			6	exitus		
19	5 à 6	4 à 5	4 à 5		4	4			
21	6	6 à 7	2 à 8	4	4 à 5	4 à 6	6 à 7		
24	5 à 6	1 à 6	invisible	2 à 4		2 à 4	4 à 5		6 à 7
25	5 à 6	3	1 à 4		4 à 5			4 à 6	4 à 6
26	4 à 5	2 à 0	0	2 à 3	2	invisible	4	4 à 5	3
27	6	5 à 6	6	4 à 5	5		4 à 5	7	

Dans les instants qui suivent l'ablation ce P R subit de façon très générale de sérieuses fluctuations. Celles-ci comme l'indique le tableau n° III, se font tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre. Les expériences peuvent se ranger en deux groupes. Dans le premier entrent les animaux à P R initialement élevé, 6 centièmes et au-dessus, chez qui la variabilité se manifeste entre des durées limites qui demeurent sensiblement

L.21 - 19.9.1947 -

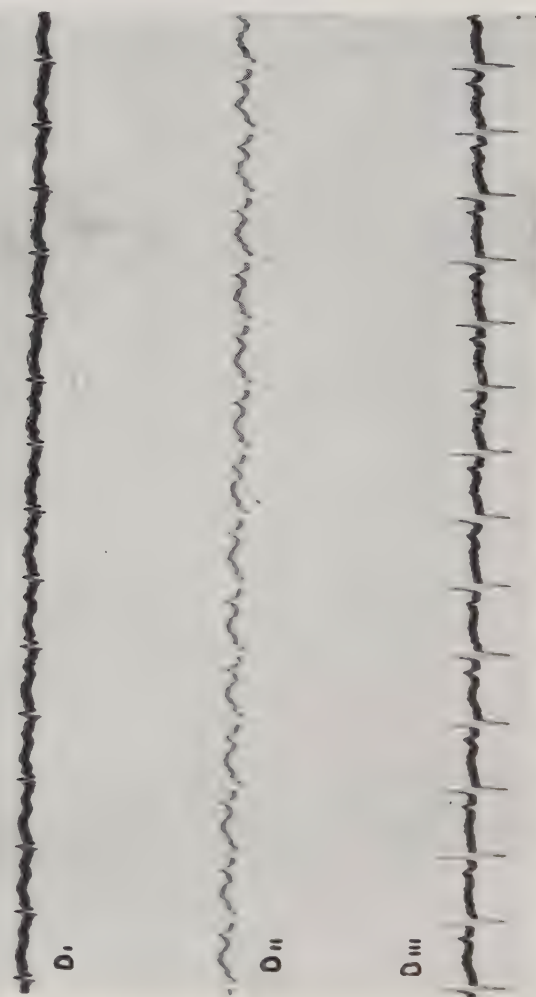


Fig. 9. — Electrocardiogramme d'un lapin normal dont l'intervalle P R présente une durée sensiblement normale (6 centièmes de seconde).

supérieures à la durée initiale. Exemples : expériences des 23 août 1947 (L. 11), 27 août 1947 (L.14), 3 septembre 1947 (L.15), 4 septembre 1947 (L.16). La conduction auriculo-ventriculaire est lente dans tous ces cas et l'exérèse du nœud de KEITH et FLACK ne fait qu'aggraver ce caractère, tout en exagérant la variabilité du P R précédant l'intervention.

Dans la seconde catégorie, on place sans hésitation les animaux dont le P R initial est inférieur à 6 (fig. 7). Celui-ci est, chez eux, notablement raccourci après l'intervention et on peut suivre dans certains cas sa réduction jusqu'à 0. L'expérience du 23 août 1948 (L.26) est typique de ce comportement. L'animal présente sur le tracé témoin, enregistré avant toute agression un P R de 0,04 à 0,05 seconde. Les électrocardiogrammes faits immédiatement après l'excision du nœud de KEITH et FLACK révèlent, à côté d'autres altérations morphologiques importantes, un P R excessivement court, de l'ordre de 0,02 seconde qui se réduit encore en cours d'enregistrement pour s'annuler finalement. L'onde auriculaire se confond avec le complexe ventriculaire duquel on la voit progressivement émerger sur la fig. 8, représentant d'abord un simple crochetage de la branche ascendante du R pour finalement se dégager complètement de l'onde rapide. Ce P R est demeuré variable et très court dans les jours qui ont suivi.

Les expériences des 11 septembre 1947 (L.19), 19 septembre 1947 (L.21), 18 août 1948 (L.24), 20 août 1948 (L.25), témoignent de réactions analogues. Les animaux ont un P R initial de 0,05 à 0,06 seconde, ramené lors de l'établissement du rythme nodal respectivement à 0,04 ou 0,05 seconde, 0,02 à 0,08 seconde, 0,01 à 0,06 seconde, 0,01 à 0,04 seconde avec de notables fluctuations.

Il n'est pas douteux, dans les cas où, comme dans l'expérience mentionnée ci-dessus et dans l'expérience du 20 août 1948, nous assistons successivement à la disparition et à la réapparition de l'onde P que le P R s'annule à certains moments tout au moins (fig. 9). Mais lorsque P est invisible, il n'est pas permis de conclure *a priori* à un P R nul. L'étude des variations morphologiques de l'onde auriculaire nous apportera la preuve de l'existence fréquente de P iso-électriques. Non visibles dans les dérivations standard en raison de leur microvoltage, ces derniers peuvent être objectivés par l'utilisation de la dérivation œsophagienne ou par augmentation de la sensibilité de l'enregistrement.

Dans tous les exemples que nous avons rapportés, l'onde auriculaire occupe toujours une situation antérieure par rapport au complexe.



FIG. 7. — Electro-ardiogramme d'un lapin en rythme dépendant sinusal mais dont le P R est particulièrement court.

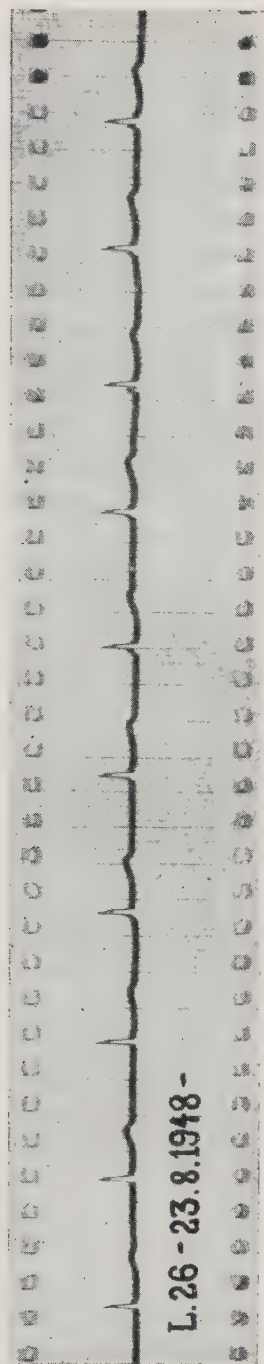


FIG. 8. — Le même animal en rythme nodal. On voit sur ce tracé enregistré en D_{II} l'onde P se dégager graduellement de la phase initiale du complexe ventriculaire.

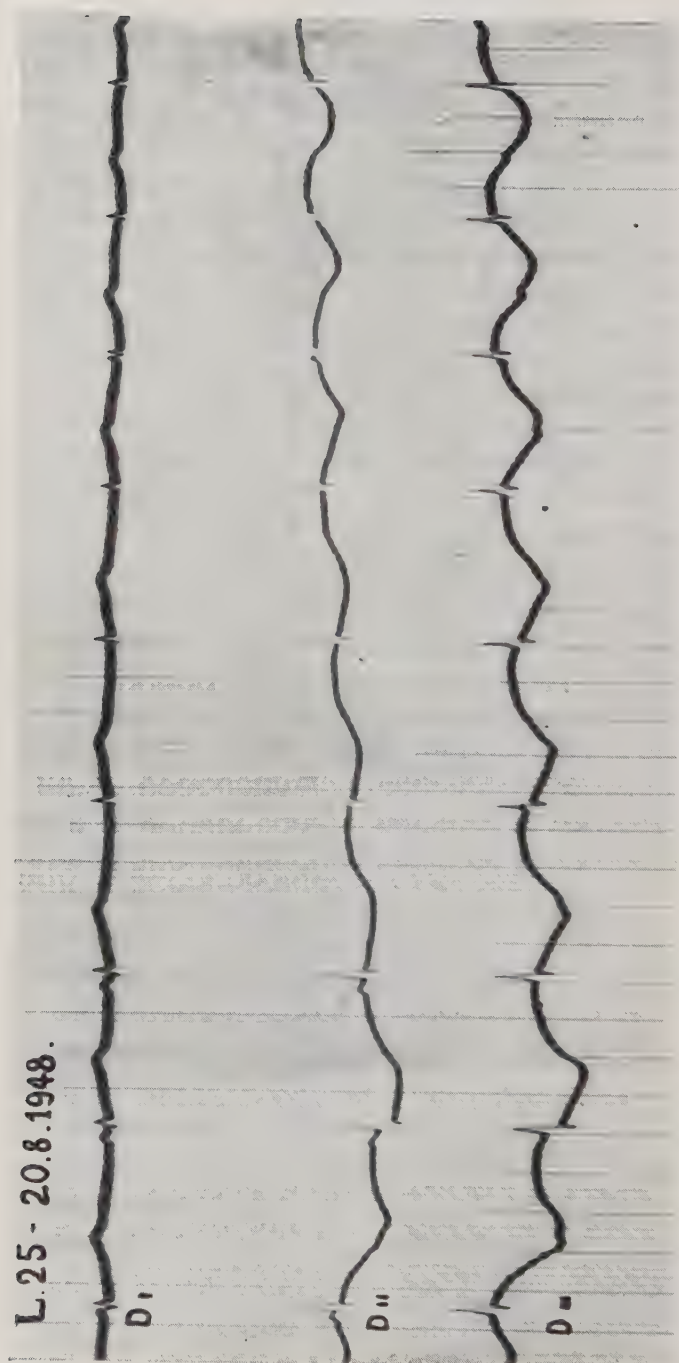


Fig. 9. — Disparition et apparition soudaines de l'onde P dans le rythme nodal.

Tout au plus peut-elle, lorsque le P R est nul, se superposer à celui-ci. Mais il existe, nous le savons, une autre possibilité. Celle de P R inversés signalés entre autres par les physiologistes EYSTER et MEEK, ZAHN, qui en font un critère de localisation de l'origine des stimuli dans la région inférieure du nœud de TAWARA (rythme infra-nodal), et par de nombreux cliniciens à la suite de GALLAVARDIN et GRAVIER.

Nous ne nous attarderons pas sur une altération qui présente certes, en elle-même, un intérêt très grand — les P postérieurs lorsqu'ils existent sont véritablement pathognomoniques d'un rythme nodal — dans ce cas, on admet que le stimulus qui atteint le ventricule avant l'oreillette part de la partie inférieure du nœud de TAWARA. Mais du fait de son extrême rareté chez le Lapin, l'intérêt pratique d'une telle modification se trouve sérieusement réduit. Les fluctuations du P R par contre sont plus intéressantes à considérer. Au début du présent chapitre nous nous sommes contenté de les signaler et d'indiquer qu'elles se groupent en deux catégories, selon que les animaux ont un P R initialement long ou court. Mais cette façon d'envisager les choses ne préjuge en rien du comportement du P R dans le temps. Nous ne savons pas en particulier de quelle manière se font ces fluctuations. Or celles-ci, pour un animal donné, sont susceptibles de revêtir deux aspects différents. Ou bien elles peuvent être continues, se faire de façon instantanée, et revêtir chaque fois une importance telle qu'un simple coup d'œil sur un tracé déterminé les révèle immédiatement, « l'onde P flotte bien alors, sinon autour, du moins au devant de la flèche R ». Ou bien elles évoluent de façon plus ménagée, révélées seulement par des enregistrements faits à un intervalle de temps notable, de l'ordre de un ou plusieurs jours. Dans ce cas un enregistrement déterminé montre un P R relativement constant. En somme ici les variations existent, mais elles sont de très faible amplitude et ne peuvent être décelées sur un tracé unique.

Les observations faites durant les années 1947 et 1948 offrent des exemples de chacun de ces modes de variations et l'on peut ajouter que suivant le temps qui s'est écoulé depuis l'intervention, les variations sont du type instantané ou du type lent.

Le tableau n° III montre qu'effectivement dans les premières heures le P R est fort souvent très instable et ceci aussi bien lorsqu'il est long que lorsqu'il est court. Des variations qui peuvent atteindre 5/100^e de seconde au cours d'un même enregistrement ou de deux enregistrements consécutifs n'y sont point exceptionnelles. Exemples : Lapin L.15 à P R long (fig. 10) variant après l'intervention entre

7 et 12/100^e de seconde (fig. 11), Lapins L.21 et L.24 à P R court variant après l'intervention respectivement entre 2 et 8/100^e pour le premier et 1 à 6/100^e pour le deuxième.

On peut imaginer que ces importantes fluctuations traduisent alors les perturbations apportées dans l'origine et le cheminement des

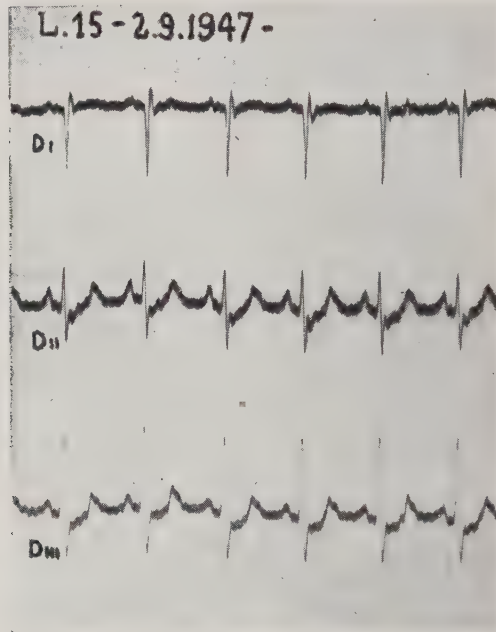


FIG. 10. — Électrocardiogramme de lapin en rythme sinusal avant l'excision du nœud de KEITH et FLACK.

stimuli par suite de l'agression. Le centre de commande normal vient de disparaître et le centre de suppléance est encore incertain. Les excitations naissent d'un instant à l'autre en des points différents du nœud de TAWARA et suivent des voies variables inhabituelles dont témoignent par ailleurs les P inversés que l'on observe souvent aux mêmes moments (voir fig. 12, page 68 et fig. 11).

Après vingt-quatre heures les variations notées au cours d'un enregistrement sont de faible importance ; le P R est constant ou subit des fluctuations de l'ordre de celles que l'on relève dans les tracés témoins (0,01 seconde) ou à peine supérieures (0,02 seconde).

D'un jour à l'autre toutefois des variations plus importantes peuvent être constatées. Ainsi chez L.24 P varie entre 0,02 et 0,04 seconde le troisième jour suivant l'intervention, et entre 0,06 et 0,07 seconde après quinze jours ; L.21 a un P R égal à 0,04 seconde le quatrième jour,

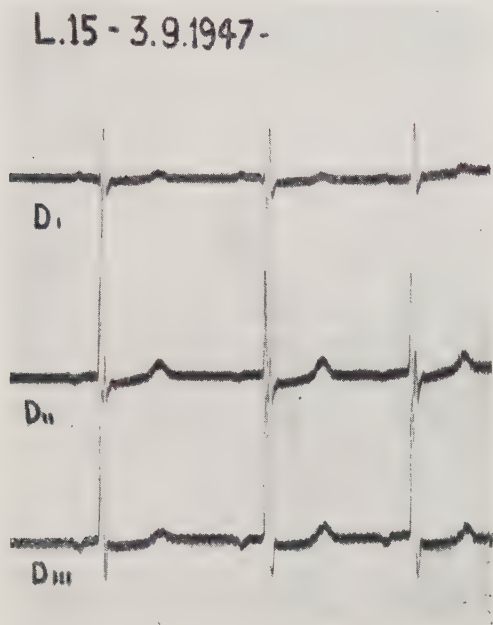


FIG. 11. — Électrocardiogramme du Lapin de la fig. 10 aussitôt après l'intervention. On remarque ici particulièrement la réduction considérable de la fréquence, la négativation des ondes P en DII et DIII, enfin l'instabilité du P R. La morphologie même des phases initiale et terminale du complexe ventriculaire est ensiblement altérée.

tandis que, le septième jour qui suit l'intervention, ce P R oscille entre 0,06 et 0,07 seconde.

Mais de façon générale ces fluctuations tendent à s'atténuer entre les dixième et quinzième jours et le nouveau P R a tendance à prendre une valeur très voisine de celle du P R témoin ou à varier légèrement autour de celle-ci. A partir de ce moment tout se passe comme si le nouveau centre de commande était à peu près stabilisé, de même que la conduction vers l'oreillette.

Lorsque le P R est demeuré relativement long, voisin de 0,06 seconde, le stimulus prendrait naissance dans la partie haute du nœud de TAWARA. La séquence P R a à peu de chose près la valeur normale. Ceci rend compte de longues périodes où le rythme apparaît avec des caractères très proches de ceux que révèle l'électrocardiogramme normal et peut alors en imposer pour un rythme sinusal. Lorsque le P R est court (rythme médio-nodal) le stimulus initial se formerait dans la zone moyenne ou inférieure du TAWARA, se propageant de part et d'autre dans le tissu nodal avant de gagner le myocarde, il atteindrait selon les cas l'oreillette avant le ventricule (P R court), oreillette et ventricule en même temps (P R nul) et, parfois peut-être, bien que nous ne l'ayons jamais constaté personnellement, le ventricule puis l'oreillette (P R postérieur douteux, d'où P R inversé).

Cette explication fort séduisante des variations du P R est habituellement admise. Malheureusement en y souscrivant on ne tient pas compte du fait qu'il existe une hiérarchie des centres de commande de l'automatisme cardiaque. Le plus élevé dans cette hiérarchie est le nœud de KEITH et FLACK, puis vient le nœud de TAWARA, enfin le faisceau de HIS. Dans le nœud de TAWARA lui-même, la partie haute induirait une fréquence plus élevée que la partie basse. Aux variations de la séquence P R devraient donc automatiquement correspondre des variations de fréquence. C'est-à-dire que pour un rythme commandé par le nœud sinusal nous devrions avoir une fréquence haute et un intervalle P R long, alors que dans le cas d'un rythme dirigé par une zone automatique plus bas située il apparaîtrait une fréquence plus lente et des intervalles P R diminués. Or nous n'avons pratiquement pas constaté ce phénomène.

Quand la fréquence cardiaque varie chez le Lapin d'un instant à l'autre, ou au cours d'observations successives, on ne note, dans la série de nos expériences, aucun rapport entre la durée de la conduction auriculo-ventriculaire et les périodes d'accélération ou de ralentissement du rythme.

L'observation du L.15 est démonstrative à cet égard. L'établissement du rythme nodal a été suivi de l'apparition d'une arythmie à laquelle nous n'avons pu donner une explication. Le P R des premiers enregistrements est variable, ce qui est tout à fait normal, mais il est impossible d'établir entre ses fluctuations et celles de la fréquence, la moindre relation. Certaines révolutions cardiaques de courte durée sont accompagnées d'un P R long, tandis que d'autres présentent un P R réduit. Inversement, à des révolutions cardiaques plus longues

correspondent des P R tantôt allongés, tantôt raccourcis. Ou bien encore le P R se stabilisant autour de 6 centièmes de seconde (29 août 1947) ou de 4 centièmes de seconde (3 septembre 1947), on n'en observe pas moins des variations de fréquence. Le lapin L.14 conduit à des constatations du même ordre.

Pour chacun des animaux objets de nos observations nous avons relevé fréquence et P R correspondants. L'ensemble de ces renseignements figure dans le tableau n° IV.

Pour fournir une explication satisfaisante à ces modifications non concordantes de la fréquence et du P R, l'hypothèse classique de migration du foyer automatique dans le nœud atrio-ventriculaire paraît insuffisante. Mais, à la réflexion, les modifications de fréquence que l'on observe assez souvent dans les quinze premiers jours qui suivent l'intervention et parfois même plus tard, ne sont pas nécessairement à mettre sur le compte d'un déplacement du foyer de l'automatisme au sein du nœud de TAWARA. Comme nous le verrons dans les chapitres IV et V, les nerfs extrinsèques du cœur conservent le contrôle de l'automatisme nodal, si bien qu'une variation de la fréquence n'implique pas nécessairement un déplacement du foyer de l'automatisme à l'intérieur du nœud. Dès lors, la non concordance des variations du P R et de la fréquence ne constitue plus une objection à la séduisante hypothèse qui a été formulée par ZAHN en particulier.

En résumé, de l'étude du P R se dégagent les conclusions suivantes:

Chez l'animal en rythme sinusal, des variations peuvent se rencontrer qui portent sur sa durée. Elles sont toujours très faibles et souvent difficiles à apprécier, de l'ordre de grandeur de 1 et plus rarement de 2 centièmes de seconde.

Chez l'animal en rythme nodal, les variations sont constantes et généralement plus importantes. Les plus grandes fluctuations se situent immédiatement après l'intervention ; elles se font quelquefois avec allongement, mais plus fréquemment avec raccourcissement du P R.

Dans les jours qui suivent, on note une régularisation ; les grandes variations du début font place à des fluctuations plus modestes qui tendent assez souvent vers le P R initial. Toutefois, et à condition d'examiner un tracé suffisamment long ou une série de tracés pris à des moments différents, on doit toujours trouver une trace même modeste de cette altération.

TABLEAU N° IV

FRÉQUENCE CARDIAQUE ET PR CHEZ LE LAPIN EN RYTHME NODAL.

L. 11		L. 12		L. 14		L. 16		L. 19		L. 21		L. 24		L. 25		L. 26		L. 27	
Fréq.	PR	Fréq.	PR	Fréq.	PR	Fréq.	PR	Fréq.	PR	Fréq.	PR	Fréq.	PR	Fréq.	PR	Fréq.	PR	Fréq.	PR
150	7-9	90	6	80	7-8	100	8	100	4-5	100	6-7	120	6	162	3	163	0-2	186	5-6
160	7	145	6	94	7-12	110	7-8	125	5	110	2-8	240	2-4	160	1-4	212	2-3	184	6
160	5-6	185	5-6			130	5-6	170	6	170	4-5								
190	6	209	5-6			170	5-6	234	5-6	232	6	256	4-5	132	4-5	200	2	160	4-5
206	6-7	257	6					150	6	270	4-6			170	4-6	270	4	205	5
		220	6					206	4	262	4-6			130	4-6	227	4-5	240	4-5
218	6	240	4-6					200	4	272	4-6							207	7
		240	6					218	5-6	242	4-6								
										240	6-7								
										250	4								
										248	4-5								
										276	4-5								

Morphologie de l'onde P.

Sans revenir sur la morphologie normale de l'onde P, nous rappellerons que, d'une façon générale, c'est en D II et en D III pour les dérivations standard et surtout en œsophagienne que cette onde auriculaire présente le maximum de netteté chez le Lapin en rythme sinusal. P est aigu ou en dôme, positif dans toutes les dérivations, généralement monomorphe, pouvant parfois, cependant, revêtir un léger polymorphisme.

Lors de l'établissement du rythme nodal, des altérations de la morphologie de P se font jour. Elles sont assez variables d'un animal à l'autre.

Dans les cas où un électrocardiogramme a été fait immédiatement après l'ablation du nœud sinusal, nous avons noté, sur de nombreux tracés, une inversion soudaine de l'onde P en deuxième et troisième dérivations. Cette onde P, négative, polymorphe souvent, demeure antérieure. Il en est ainsi chez L.21 (fig. 12), L.11, L.14, L.15, L.16, L.19, L.24.

La période au cours de laquelle les ondes P_2 et P_3 se montrent constamment négatives est de courte durée, vingt minutes dans le cas du L.15, moins de trente minutes pour L.11. L'observation de L.21, quinze minutes après l'intervention, est démonstrative de ce comportement et fixe, de façon précise, la durée de cette période, témoignant que le passage des ondes négatives aux ondes positives se fait très rapidement et pratiquement sans transition ; une série de P négatifs est suivie d'un P légèrement positif qui, très brusquement augmente de voltage et demeure positif dans la suite de l'enregistrement (fig. 12).

LEWIS, LUTEMBACHER voient, dans l'inversion de P, la marque de l'origine tawarienne des stimuli et de leur propagation par une voie inverse de la voie normale. Mais VAQUEZ et DONZELOT conseillent la circonspection en la matière. Selon eux, cette hypothèse est « imprudente », les apparences de P sont fort capricieuses et très difficiles à expliquer. L'exemple du L.21 que nous avons mentionné ci-dessus paraît bien confirmer les vues de ces derniers.

Si la réponse à l'intervention est à peu près constante dans les trente minutes qui suivent l'agression et se traduit souvent par la négativation de P, par la suite les aspects se diversifient.

Dans les heures qui suivent, le voltage de P est toujours diminué, aussi bien en dérivations standard qu'en dérivation œsophagienne.

Chez certains animaux, cette modification de l'amplitude de P représente, avec un léger polymorphisme, les seules séquelles de la mutilation. Ainsi en est-il dans l'expérience du 25 août 1947 (L.11).

Parfois, la réduction de voltage est telle que l'onde P disparaît complètement, altération fréquente en particulier chez des animaux comme L.24 dont les électrocardiogrammes témoins présentaient des ondes auriculaires de faible amplitude. L'utilisation d'une sensibilité

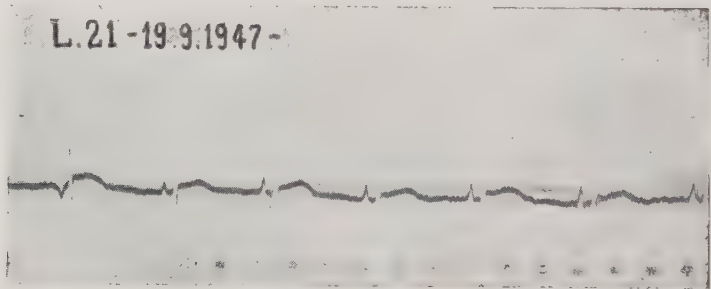


FIG. 12. — Transformation soudaine de l'onde P négative en onde positive chez le Lapin en rythme nodal expérimental (2^e dérivation). L'onde négative P qui figure au début de ce tracé est la dernière d'une longue série.

augmentée de l'appareil enregistreur permet seule de rendre apparentes de telles ondes. Dans d'autres cas (L.26) la disparition de P n'est plus une simple question de diminution de voltage, mais de réduction de durée du P R. On peut alors suivre P qui se rapproche du Q R pour finalement s'accrocher à lui et disparaître, masqué par le complexe ventriculaire ou, inversement, se dégager de celui-ci (fig. 8).

Enfin une troisième possibilité peut se manifester; elle est fournie par les expériences qui conduisent à un polymorphisme notable de l'onde auriculaire. Ainsi, chez L.19, P₃ qui, trois heures après l'intervention est diphasique à prépondérance positive, subit au cours d'un enregistrement de nombreuses variations morphologiques. On la voit successivement devenir très aiguë, puis s'étaler, se perdre enfin dans la ligne isoélectrique. Un instant plus tard, elle présente un nouvel aspect diphasique, à prépondérance négative cette fois, et, finalement devient franchement négative. P₂ subit des variations parallèles mais beaucoup moins nettes.

L.16 présente aussi un polymorphisme très marqué : ondes P simples, bifides, positives ou négatives, une heure après l'exclusion du nœud de KEITH-FLACK. De même chez L.21, où les enregistrements synchrones des trois dérivations montrent des P_2 et P_3 positifs au début de l'enregistrement, qui tendent à la négativation, avec aspect polyphasique et qui finalement disparaissent dans la ligne isoélectrique ; deux heures après, un nouveau tracé révèle l'existence de P_1 et P_2 positifs, de très faible voltage et de P_3 négatifs.

Avec L.27, P polymorphes : aigus, en dômes, diphasiques.

Dans les jours qui suivent les trois possibilités envisagées ci-dessus peuvent encore s'observer :

1° Ondes auriculaires, monomorphes, semblables au voltage près, à celles du tracé témoin. Exemples, L.11 les 27 et 28 août et L.19.

Ce n'est que par la multiplication des tracés que l'on peut espérer en recueillir un qui présentera le « faux pas » auriculaire permettant de découvrir sur un fond rythmique d'apparence sinu-sale, la marque de l'origine tawarienne ;

2° Ondes auriculaires isoélectriques visibles seulement à la suite d'une amplification importante (exemple L.24) ;

3° Ondes polymorphes. La plupart des animaux en rythme nodal présentent à certains moments au moins, un polymorphisme de P. Un exemple est particulièrement typique, c'est celui qui nous est offert par L.21. Dans une série d'enregistrements effectués le lendemain de l'intervention et dans les jours qui ont suivi, on note une variabilité extrême de la forme de P. Ainsi, six enregistrements sont faits à dix minutes les uns des autres le 20 septembre (ablation aseptique du 19 septembre), P_2 et P_3 sont positifs sur les deuxième, troisième et quatrième ; négatifs sur le premier, négatifs ou isoélectriques sur les cinquième et sixième. La même alternance s'observe le 26 septembre (fig. 13).

Le 22 septembre à 9 heures, tracé difficile à distinguer d'un électrocardiogramme normal ; ondes P acuminées, de voltage presque égal à celui du tracé témoin, monomorphes comme elles sont dans celui-ci. Cinq enregistrements faits de six minutes en six minutes fournissent les mêmes renseignements.

L'ensemble est apparemment d'une monotonie désespérante : pas le moindre trouble du rythme, pas la moindre altération morphologique. L'enregistrement est poursuivi systématiquement et, brusquement, à la fluoroscopie qui permet de suivre de façon continue

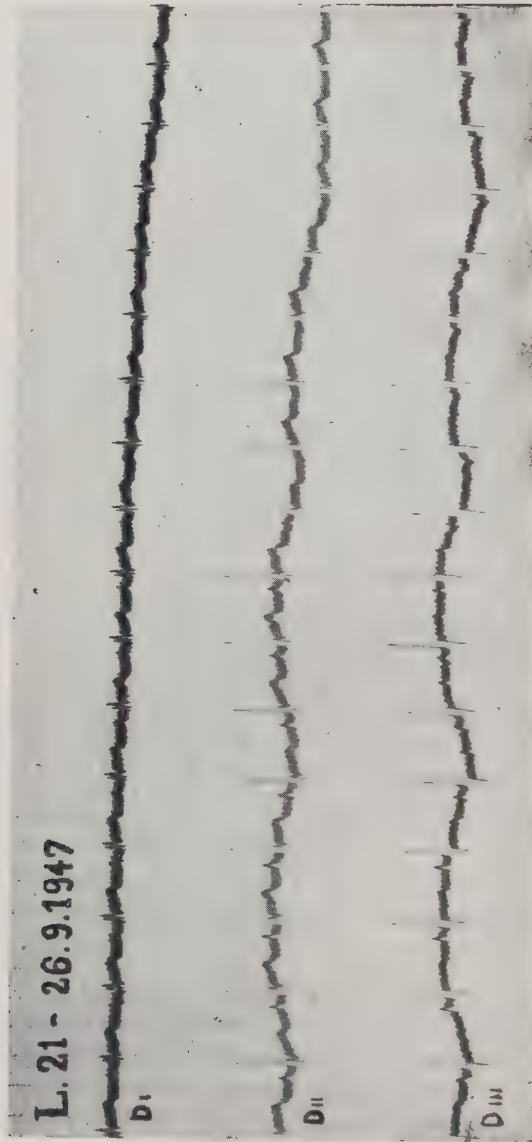


FIG. 13. — Lapin en rythme nodal depuis sept jours. On remarque dans la première partie du tracé le sensible polymorphisme de P accompagné de fluctuations légères du P R ; soudain l'onde P s'écrase puis disparaît en D II tandis qu'elle devient franchement négative en D III et que l'intervalle PR se raccourcit encore.

l'évolution du rythme, on note un changement radical de la morphologie générale de l'électrocardiogramme. De nombreux tracés sont enregistrés. Notons que dans le rythme nouveau qui vient de s'établir et qui est fait d'une alternance régulière de systoles de type supranodal et idio-ventriculaire, les ondes P continuent comme précédemment à devancer les complexes ventriculaires typiques ; par contre elles disparaissent souvent dans les complexes idio-ventriculaires auxquels elles ne sont pas liées (fig. 14).

En somme, ici, tout se passe comme si le stimulus parti du nœud de TAWARA, le nouveau « pace maker », déterminait des contractions auriculaires très régulières, — les ondes P discernables sont en effet très régulièrement espacées. Mais par ailleurs, un nouveau foyer apparaît, ventriculaire celui-là. De ce double mode d'excitation résulte le double rythme : rythme nodal lorsque les excitations partent du nœud de TAWARA et rythme idio-ventriculaire lorsqu'elles sont issues d'un foyer plus bas situé.

En définitive l'établissement du rythme nodal est assez souvent corrélatif d'altérations sensibles de la morphologie de P. Ces altérations portent parfois seulement sur le voltage qui est diminué, d'autres fois font assister à l'apparition d'un polymorphisme plus ou moins notable et, dans les cas où le phénomène est le plus marqué, à l'inversion du voltage de l'onde auriculaire.

Ces modifications sont maxima dans les instants qui suivent l'intervention. Toutefois, plus tard, il est possible de les retrouver, à condition de témoigner d'un minimum de constance.

Les complexes ventriculaires dans le rythme nodal.

Dans l'immense majorité des cas, les complexes ventriculaires, tout au moins les ondes rapides de ceux-ci, conservent leur aspect normal. Q R et S ont même morphologie et même chronologie avant et après l'intervention aseptique.

L'onde lente T par contre, subit assez souvent des transformations notables. Cette déflexion en dôme dans les dérivations standard des tracés témoins tend à s'étaler et prend un aspect diphasique quand elle ne devient pas négative après établissement du rythme nodal. Détail curieux, ces modifications de la morphologie de T paraissent le plus souvent évoluer parallèlement à celles de l'onde auriculaire.

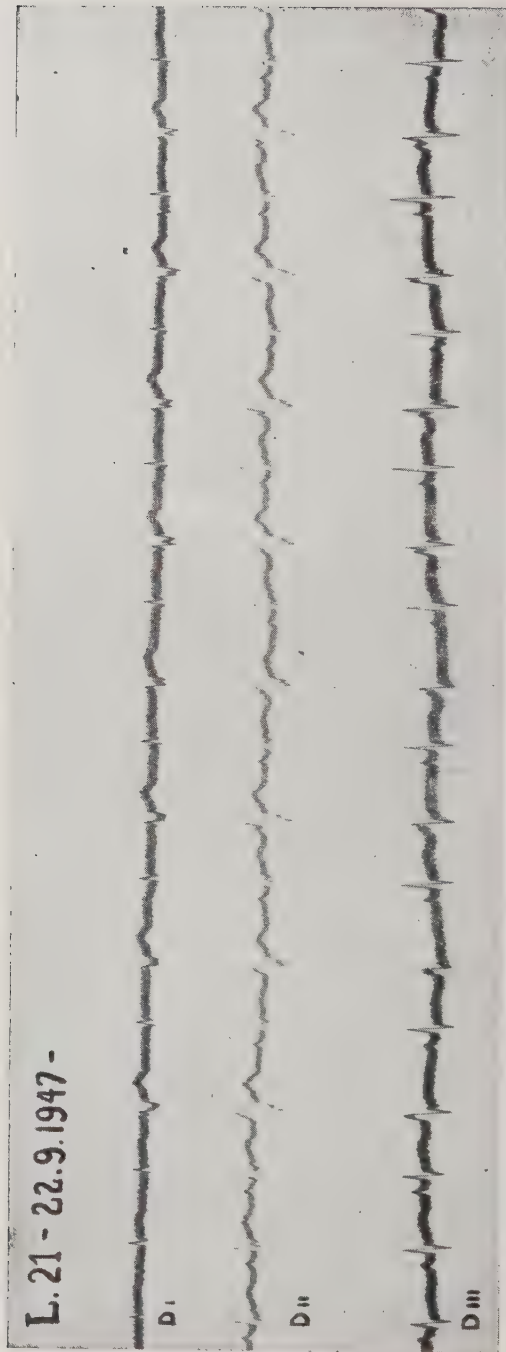


Fig. 14. — Lapin en rythme nodal obtenu par l'excision aseptique du nœud sinusal. Remarquer l'alternance régulière à partir de la 4^e systole de complexes de type supra-ventriculaire et de type idio-ventriculaire. Remarquer aussi le polymorphisme de l'onde P et sa situation à l'égard des deux types de complexes.

Tantôt, cas du L.11 (fig. 4 et 5, page 50), il y a seulement une altération du voltage des ondes P et T qui conservent la forme qu'elles présentaient dans le tracé témoin. D'autres fois la modification de voltage est accompagnée d'une altération plus manifeste de la forme de T; ainsi chez L.15 (fig. 10 et 11, pages 62 et 63) on remarque un aplatissement de l'onde lente qui tend à devenir diphasique en D II et en D III, tandis que P_2 et P_3 se sont négativées.

Plus fréquemment encore T_3 est franchement négatif ou diphasique à prépondérance négative. De nombreux exemples d'une telle altération ont pu être observés en rythme nodal chez les Lapins nos 12, 14, 19 et 25.

On pourrait être conduit à penser que ces altérations qui portent sur P et T sont conditionnées par le choc opératoire, l'anesthésie ou le refroidissement. Mais il paraît difficile de soutenir pareille affirmation, d'autant qu'on les retrouve plusieurs jours après l'intervention alors que l'animal est revenu à des conditions normales.

Les enregistrements prolongés poursuivis dans les deux expériences du 12 septembre 1947 (L.19) et du 19 septembre 1947 (L.21) permettent de suivre les fluctuations synchrones des ondes P et T. Le 12 septembre 1947 les ondes T_3 sont diphasiques, à prépondérance positive, tant que les P_3 sont eux-mêmes positifs ou isoélectriques. Les ondes P_3 , très instables, deviennent négatives un instant après et les ondes T_3 revêtent corrélativement un aspect diphasique, à prépondérance négative, puis deviennent franchement négatives. Sur le premier tracé du 13 septembre, P_3 est diphasique, à prépondérance positive ainsi que T_3 . Un deuxième tracé enregistré le même jour six heures après, montre des P_3 et T_3 nettement positifs. Ces caractères se maintiennent les 15 et 24 septembre.

Mêmes corrélations entre les déformations de P_3 et de T_3 dans l'expérience du 19 septembre 1948 sur L.21. Nous avons déjà eu l'occasion de souligner l'intérêt de cette observation. Onze fragments enregistrés à dix minutes les uns des autres révèlent une variabilité notable de l'onde auriculaire. L'onde T suit une évolution parallèle. Dans tous les tracés où P_3 est positif, T_3 est également positif. Quand P_3 prend un aspect diphasique à prépondérance négative, T_3 s'étale horizontalement, légèrement décalé au-dessus de la ligne isoélectrique. Altérations morphologiques qui vont de pair avec les variations de fréquence. Aux périodes de rythme rapide, compris entre 240 et 276, correspondent les accidents positifs. L'aspect d'ensemble est comparable aux tracés témoins. Les périodes de rythme

lent s'accompagnent de P_3 diphasiques et de T_3 légèrement positifs en plateau sensiblement parallèle à la ligne isoélectrique.

En résumé, dans la majeure partie des cas le complexe ventriculaire ne se distingue pas, une fois le rythme nodal créé, du complexe ventriculaire normal. Seule une inversion de l'onde T qui accompagne le plus souvent une altération de P, s'observe seulement en D II et en D III, dans un assez grand nombre de cas. Cette particularité est soulignée dès 1931 par BORMAN et MEEK.

* * *

L'étude analytique du rythme nodal expérimental chez le Chien fournit un certain nombre des caractères que l'on s'accorde à considérer comme symptomatiques. La fréquence, les variations de P R et la morphologie de P sont plus ou moins profondément modifiées après excision de la région sinusale et présentent des variations fort éloquentes chez cet animal.

En est-il de même chez le Lapin ? Et si la question était posée de faire un diagnostic électrocardiographique du rythme nodal chez lui, sur quels éléments devrait-on s'appuyer ? En d'autres termes, quelles sont en résumé les conclusions auxquelles nous a conduit cette étude ?

La *fréquence* est, sitôt après l'intervention, très fortement diminuée ; malheureusement cette bradycardie qui, si elle se maintenait, représenterait un des facteurs essentiels parmi ceux qui caractérisent le rythme nodal, est tout à fait transitoire dans la plupart des cas. A elle seule la diminution de fréquence trop peu sensible ne peut constituer un élément fidèle permettant d'en faire un caractère du rythme nodal.

La *morphologie de P* est assez sérieusement modifiée après intervention, inversion de P_2 et P_3 , diminution de voltage considérable allant jusqu'à la disparition complète de P devenus isoélectriques, P plus aigus, diphasiques avec prédominance positive ou négative, polymorphisme... sont des aspects sur lesquels nous avons insisté.

Mais, outre que certaines de ces figures se rencontrent — quoique très atténuées et plus rarement d'ailleurs — chez l'animal non opéré, nous savons que les ondes auriculaires peuvent ne pas être profondément modifiées — voltage mis à part — dans les heures suivant l'intervention. D'autre part, en raison de leur polymorphisme, ces

oscillations sont susceptibles de présenter des alternances de formes subnormales et de formes altérées.

Le seul examen des ondes auriculaires, surtout s'il est pratiqué pendant un temps très court, ne permet pas plus que l'étude isolée de la fréquence de tirer une conclusion quant au rythme réalisé.

Les mêmes remarques peuvent s'appliquer à la *morphologie de T*.

Restent les *modifications de l'intervalle P R*. Elles peuvent ne pas être notables ou manquer totalement et en ce cas, comme précédemment, n'apportent aucun élément au diagnostic. Mais lorsqu'elles sont nettes, supérieures à 0,02 seconde, particulièrement lorsqu'elles subissent des fluctuations nombreuses, elles représentent un critère de grande valeur, celui que dans le cas particulier du Lapin nous placerions volontiers au premier rang.

La reconnaissance électrocardiographique du rythme nodal chez le Lapin apparaît donc, en raison de la symptomatologie très pauvre qui le caractérise quelques jours après l'excision du nœud sinusal, fort difficile.

S'il fallait la faire on se fonderait sur l'étude des différents éléments que nous avons passés en revue. Un seul critère, à l'exclusion de la fluctuation de P au devant de Q R S avec P R variant dans de larges limites, serait en général insuffisant et c'est de la considération simultanée de la fréquence ralentie, du polymorphisme de P et T et des variations étudiées attentivement de P R, que seraient faits les éléments du diagnostic. L'examen devrait être suffisamment prolongé, pratiqué à des moments différents pour saisir les moindres variations qui permettraient à l'observateur d'arriver quelquefois, mais pas toujours, à la conviction que l'expérimentateur a acquise à l'aide de son bistouri et qu'il a confirmée par l'examen histologique des pièces prélevées.

CHAPITRE IV

INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX CARDIO-MODÉRATEUR SUR LE RYTHME NODAL

Le présent chapitre et le suivant constituent la partie que nous considérons comme essentielle des recherches que nous avons poursuivies à l'Institut de Recherches Cardiologiques de Royat. Si, préalablement à cette étude, nous nous sommes assez longuement étendu sur les caractères du rythme nodal chez le Lapin, c'est parce que ceux-ci, faute de recherches, étaient assez mal connus. Il importait donc, avant d'envisager les modifications que peut y apporter le système nerveux extrinsèque, de bien préciser les principaux aspects d'un tel rythme.

Cette étude a d'ailleurs eu l'avantage de nous permettre d'établir un parallèle dans le comportement du cœur de deux espèces très différentes comme le Chien et le Lapin, lorsqu'au rythme sinusal se substitue le rythme nodal.

Ce point acquis, il convient de préciser la part qui revient à chacun des éléments antagonistes du système nerveux extrinsèque sur le nouveau centre de commande cardiaque.

Après avoir très sommairement rappelé l'influence des nerfs cardio-modérateurs sur le cœur normal du Lapin et essayé d'apporter quelques éclaircissements sur la question discutée de l'existence du tonus vagal chez lui, nous envisagerons, dans les lignes qui suivent, ces mêmes effets chez le Lapin en rythme nodal.

La suppression de l'influence vagale chez le Lapin en rythme sinusal.

C'est un fait classique que la double vagotomie provoque chez le Chien une accélération cardiaque qui s'accompagne d'une augmentation de pression. A l'état normal donc il existe chez cet animal un mécanisme nerveux cardio-inhibiteur qui, selon l'expression en usage, agit à la façon d'un frein serré modérément, mais de façon permanente. Ce tonus cardio-modérateur a, on le sait, une origine réflexe dans les zones baro-sensibles.

On a pu le mettre en évidence chez de nombreux animaux appartenant à des classes aussi diverses que les Poissons, les Oiseaux et les Mammifères. Il est très net chez l'Homme également, comme le démontre l'administration d'atropine. Mais il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi. La Grenouille, la Tortue, certains Mammifères, le Cobaye et la Chèvre en particulier, ne présentent aucune accélération cardiaque après la vagotomie double. On peut donc conclure à l'absence de tonus vagal chez eux.

Dans le cas du Lapin, la question a été l'objet de nombreuses discussions. Successivement, LANDOIS, en 1863 et SCHIFF en 1894, nient l'action frénatrice permanente des fibres du vague sur le cœur de cet animal. H. E. HERING soutient le contraire ; à condition, précise-t-il, de se mettre à l'abri de toute cause d'erreur, on obtient de façon constante après bivagotomie une accélération cardiaque.

Nous avons, de notre côté, commencé en 1947, à l'Institut de Recherches Cardiologiques, avec DUCHÊNE-MARULLAZ, sous la direction du Pr JOURDAN, une série d'expériences sur le même sujet. L'action des vagues était suspendue par section des troncs nerveux ou par l'injection d'atropine. Les déterminations de fréquence étaient faites par la méthode électrocardiographique, toutes précautions étant prises pour éviter les causes d'erreur. Ces recherches ont déjà fait l'objet de publication (1949).

Nous rappellerons seulement les conclusions auxquelles nous sommes parvenu. La suppression des vagues, réalisée par la double vagotomie, ou la suspension de leur activité obtenue par l'atropinisation, ne sont suivies chez le Lapin en rythme sinusal que par de très faibles variations de fréquence.

La première vagotomie se traduit parfois par une augmentation,

mais parfois par une diminution, ou bien encore n'est accompagnée d'aucun changement de la fréquence cardiaque. Ces variations modestes qui se produisent dans un sens ou dans l'autre, sont à peu près aussi fréquentes les unes que les autres. Toutefois, vingt minutes après la section du pneumogastrique, la fréquence se retrouve telle qu'elle était avant l'agression. Les variations que l'on peut noter alors ne sont pas différentes des variations physiologiques du Lapin, qui atteignent, ne l'oublions pas, 20 à 25 % de la fréquence moyenne.

La seconde vagotomie n'apporte immédiatement après sa réalisation, ou dans les heures qui suivent, aucune modification sensible aux résultats obtenus après la première intervention.

Ces constatations résumées dans le tableau n° V ci-dessous nous ont permis d'affirmer comme LANDOIS et SCHIFF qu'il n'existe pas de tonus vagal chez le Lapin et s'opposent aux conclusions de HERING.

TABLEAU N° V

MODIFICATIONS DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE
OBTENUES PAR BIVAGOTOMIE,
PUIS PAR EXCITATION VAGALE CHEZ LE LAPIN.

Lapins Nos	Fréquence moyenne témoin	Fréquence après vagotomie	Fréquence après excitation
L ₂	240	240	
L ₃	220	224	
L ₄	240	240	110
L ₅	230	200	132
L ₁₃	270	225	136
L ₁₇	214	275	120
L ₁₈	185	175	150 à 200 Arrêt de 2 sec.
S ₁	240	206	92
S ₂	240	220	
S ₃	234	234	100
S ₄ 1 ^{re} exc. vague droit	236	238	132
2 ^e exc. vague gauche	236	250	45 Arrêt de 3,5 sec.
S ₅	240	248	100 Arrêt de 2.8 sec.

Effet de l'excitation électrique des vagues chez le Lapin en rythme sinusal.

L'excitation électrique des vagues est conduite de la manière suivante. L'animal est fixé sur la planche à contention qui repose sur une tôle. Le bout périphérique du pneumogastrique préalablement sectionné est chargé sur un excitateur protégé (fig. 3). Tout risque de court-circuit entre l'excitateur et sa gaine métallique est évité par une lame de caoutchouc placée à l'intérieur de l'armature.

Le nerf est « mis à la terre » par l'intermédiaire d'une lame de coton imprégnée de solution physiologique tiédie et disposée autour du vague à la base du cou.

Afin d'être à l'aise dans ces diverses opérations, il ne faut pas craindre d'isoler le bout périphérique du vague sur une grande longueur.

Aucune source de parasite ne peut être tolérée dans le voisinage.

Étant donné que nous désirions comparer, jusque dans leurs détails, les effets de l'excitation des nerfs du cœur chez le Lapin en rythme nodal à ceux qui sont engendrés habituellement par la stimulation de ces mêmes nerfs, il était indispensable pour nous d'instituer des expériences témoins dans lesquelles nous allions nous efforcer de placer des animaux normaux dans des conditions rigoureusement comparables à celles dans lesquelles devaient se trouver nos opérés. Seule l'identité de ces conditions devait nous permettre en effet de valider les similitudes ou les divergences observées dans les résultats.

Dix lapins normaux nous ont ainsi permis de préciser dans nos conditions expérimentales le degré et les diverses modalités de l'action des nerfs du cœur chez le Lapin. Narcose et mode d'excitation en particulier ont été les mêmes. Nous signalons simplement trois exceptions, celles des lapins 13, 17, 18 qui ont été narcosés au Dial au lieu de l'être au chloralose.

L'enregistrement électrocardiographique nous a permis de fixer l'action des nerfs. Il a été obtenu soit en dérivations standard, soit en dérivation œsophagienne. Celle-ci, nous l'avons déjà signalé, s'étant avérée souvent indispensable pour mettre en évidence dans le rythme nodal une onde P isoélectrique dans les dérivations standard. Dans tous les cas sauf un, le premier nerf excité est le droit.

Une conséquence spectaculaire, mais bien classique, de l'excitation,

est un espacement important des systoles, révélé aussitôt à l'opérateur qui contrôle l'électrocardiographe. L'examen ultérieur des documents permet de constater que la première conséquence de *l'excitation modérée du vague droit* est une réduction de fréquence de l'ordre de 50 à 60% dans la plupart des cas.

L'établissement de ce rythme ralenti s'effectue, dans les expériences du 4 septembre 1947 (L.17) et du 16 septembre 1948 (S.1) de façon progressive et sans altérations notables de l'aspect et du voltage des principales déflexions. Le segment S T, l'onde T qui s'étale légèrement et la diastole fortement allongée traduisent sur l'électrocardiogramme le coup de frein vagal.

L'ensemble S T T passe, chez le premier animal, de 0,12 à 0,17 seconde, chez le deuxième animal de 0,14 à 0,20 seconde et l'intervalle T P réduit à 0,01 seconde dans le tracé témoin, mesure après l'excitation 0,32 seconde.

Le P R demeure à peu près invariable chez S.1, il est légèrement augmenté chez L.17.

Des altérations morphologiques plus importantes accompagnent souvent la réduction de fréquence. Dans certains cas il y a seulement réduction du voltage des ondes auriculaires et des ondes lentes. Cette réduction peut aller jusqu'à la disparition complète des oscillations que l'on voit se perdre dans la ligne isoélectrique (expérience du 6 août 1947 sur L.4). Mais l'inverse a pu être observé; chez S.6 en effet, l'onde P isoélectrique est devenue très apparente après l'excitation portée sur le vague droit (fig. 17).

Dans les observations précédentes, les tracés ont encore une physiologie comparable, à la fréquence et à l'amplitude des diverses déflexions près, à celle des électrocardiogrammes normaux du Lapin. On note seulement une bradycardie sinusale. L'expérience du 12 août 1947, sur L.5 nous fournit un exemple de réaction toute différente. Il y a ici substitution aux complexes normaux d'une série de systoles ventriculaires très régulièrement espacées à 0,44 seconde, suivies de segments S T décalés et élargis. Le passage d'un rythme à l'autre se fait très rapidement, dès que l'excitation est produite. Deux ou trois systoles intermédiaires de type sinusal mais à P R augmenté à 0,08 seconde (témoin 0,06) se produisent. Elles s'espacent graduellement, puis l'onde P disparaît et un rythme d'échappement ventriculaire s'établit, à la fréquence ralentie, de 136, par rapport à la fréquence initiale de 206.

Enfin, dans cette série d'expériences témoins, une dernière possi-

bilité s'est manifestée. Le 8 septembre 1947 au cours d'une excitation à fréquence élevée, le cœur du Lapin 18 a cessé de battre durant deux secondes. Les contractions ont ensuite repris spontanément et, malgré la persistance de l'excitation, le rythme n'a cessé de s'accélérer pour prendre l'aspect d'un rythme d'échappement de fréquence 200 (contre une fréquence initiale de 266). Liées à l'accélération on peut noter des modifications de voltage de P et de T qui évoluent en raison inverse du rythme. Le P R est légèrement augmenté à 0,07 seconde (témoin 0,06 à 0,07).

Après la seconde vagotomie, le rythme de base, nous le savons, n'est pas modifié. Si nous prenons comme terme de comparaison ce rythme, nous constatons que *l'excitation modérée du vague gauche* n'y apporte que des modifications semblables à celles que lui imprimait l'excitation du vague droit. La réduction de fréquence est toujours du même ordre de grandeur, 50 à 60%, le P R subit les mêmes altérations.

D'une façon plus générale, les documents enregistrés en cours d'excitations du vague gauche confirment de façon remarquable les données fournies par l'excitation du vague droit. Pour un animal déterminé, telle altération morphologique se retrouve identique au cours des deux expériences. L'examen détaillé des documents électrocardiographiques nous en fournit diverses preuves.

Ainsi, pour le lapin L.13, l'excitation du vague droit se traduisait par une simple bradycardie sinusale avec réduction légère du voltage de P et de T et sans modification perceptible du P R. Le même phénomène se reproduit lors de l'excitation du pneumogastrique gauche. La réduction de la fréquence y est seulement plus accusée que précédemment ; celle-ci tombe en effet de 225 à 77 systoles par minute au lieu de passer de 225 à 136 systoles par minute. Mais cette réduction est encore due à un allongement considérable de l'intervalle T P qui passe de 0,01 ou 0,02 à 0,50 ou 0,60 seconde avec un arrêt de une seconde et demie, et à un allongement du segment S T T de 0,04 seconde. Même réaction chez S.4 où la fréquence initiale comprise entre 236 et 250 passe après excitation forte du vague droit à 132 et après excitation forte du vague gauche à 45.

L.5 présente lors de l'excitation du vague gauche le même changement radical de la morphologie de son électrocardiogramme que nous avons notée après excitation du vague droit. Il y a substitution au rythme sinusal d'un rythme idio-ventriculaire régulier. Détail curieux.

le passage d'un rythme à l'autre, se fait dans les deux cas de façon rigoureusement identique. A l'excitation font suite une ou deux systoles de type sinusal, à ondes P peu visibles, à segments ST légèrement décalés vers le haut, de forme intermédiaire entre les segments ST sinusaux et les segments ST du régime idio-ventriculaire.

On constate toutefois chez L.4 une modification qui n'avait pas été notée lors de l'excitation du vague droit. L'excitation du pneumogastrique gauche entraîne chez cet animal la production d'un rythme bigéminé. Celui-ci doit sa physionomie à l'alternance régulière d'une systole normale et d'une extrasystole de type nodal. Dans cette dernière, tantôt l'onde P est encore visible, accrochée à la branche Q R, tantôt elle a disparu dans le complexe, le P R peut donc ici être nul.

Ces constatations ne permettent pas de conclure, comme le faisait MASOIX en 1872, à une excitabilité supérieure du vague droit. L'hypothèse de ROTHBERGER et WINTERBERG (1911) selon laquelle les fibres du vague droit auraient une terminaison surtout sinusale et les fibres du vague gauche surtout atrio-ventriculaire, doit pour les mêmes raisons être révisée, en ce qui concerne le Lapin tout au moins.

Cette série d'expériences indique que chez le Lapin en rythme sinusal, dans les conditions où nous nous sommes placé, les excitations des vagues déterminent :

1° Une réduction de fréquence qui atteint en général 50 à 60% (fig. 17, planche hors texte).

Le ralentissement, variable avec l'importance de l'excitation, est dû à un allongement de la diastole et à un moindre degré de la systole par étalement du segment ST T. L'onde P et l'ensemble Q R S n'ont pas leur durée augmentée ;

2° Un allongement du P R ;

3° Souvent une diminution du voltage des principales déflexions, particulièrement des ondes P et T. Exceptionnellement une altération morphologique ou rythmique importante peut se manifester. Nous avons vu chez le L.5 un rythme idio-ventriculaire se substituer brusquement au rythme sinusal. Dans ce cas d'ailleurs le voltage de la déflexion principale loin d'être diminué est sensiblement augmenté.

Ajoutons que la survivance de l'effet chronotrope négatif est très faible. Dès que cesse l'excitation, la fréquence retrouve une valeur analogue à celle qui précédait l'agression (expériences du 12 août 1947 et du 8 septembre 1947).

Les effets de l'excitation du vague droit et du vague gauche, s'ils ne sont pas rigoureusement superposables dans tous les cas, ne permettent toutefois pas de conclure que systématiquement l'un des vagues a une influence plus marquée que l'autre.

En conclusion, l'excitation du bout périphérique du vague n'entraîne pas, chez le Lapin, la bradycardie élevée qu'elle provoque habituellement chez le Chien. Il ne nous a jamais été donné d'observer, ni dans les contrôles que nous avons faits pour ce travail, ni en examinant le déroulement d'autres expériences d'excitation de vague effectuées à l'Institut de Recherches Cardiologiques, les longues pauses cardiaques de plusieurs dizaines de secondes qui sont d'apparition courante chez le Chien. La bradycardie est toujours bien accusée, mais c'est une simple réduction plus ou moins importante de la fréquence, sans arrêt prolongé au delà de quelques secondes, des battements cardiaques.

Enfin, comme cela s'observe également chez le Chien, le rythme sinusal, interrompu par l'excitation vagale, fait place parfois à un rythme idio-ventriculaire relativement lent et prolongé pendant toute la durée de l'excitation (L.5) et parfois à un rythme nodal.

Effets de l'excitation électrique des vagues chez le Lapin en rythme nodal chronique.

L'absence de tonus vagal chez le Lapin permet de penser que le rythme nodal, tel que nous l'observons chez nos opérés, ne peut être altéré par l'intervention du pneumogastrique, comme il l'est chez le Chien, par les variations physiologiques du tonus vagal liées au rythme respiratoire. Nous ne nous attarderons donc pas sur les effets de la double vagotomie, puisque celle-ci ne saurait avoir d'influence sur lui (fig. 15 et 16).

Trois animaux, les Lapins 24, 25 et 26, tous trois en « rythme nodal chronique » ont été soumis à des excitations vagues. Nous y ajoutons, à titre de comparaison, un quatrième animal, le Lapin n° 13 qui a subi, une heure avant l'excitation vagale, l'ablation de son nœud sinusal. Pour chacun d'eux successivement, vague droit et vague gauche sont stimulés par les décharges de condensateurs. Dans les lignes qui suivent sont envisagées d'une part, les modifications subies

par la fréquence ou effet chronotrope, d'autre part, par des altérations apportées dans la durée du P R ou effet dromotrope. Ce dernier effet, lorsqu'il est très notable, conduit à de véritables troubles du rythme (blocs, échappements) que nous examinerons ensuite.

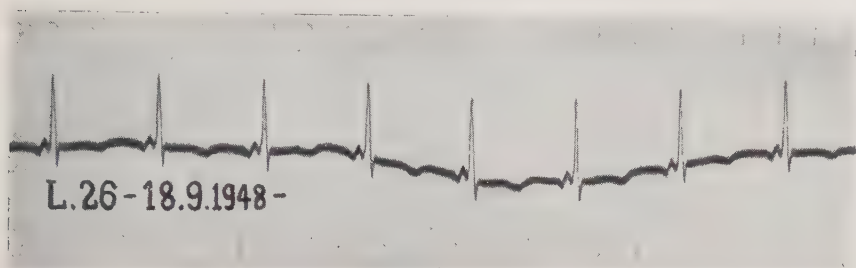


FIG. 15. — Rythme nodal chez le Lapin dont l'innervation extra-cardiaque est intacte (dérivation œsophagienne).

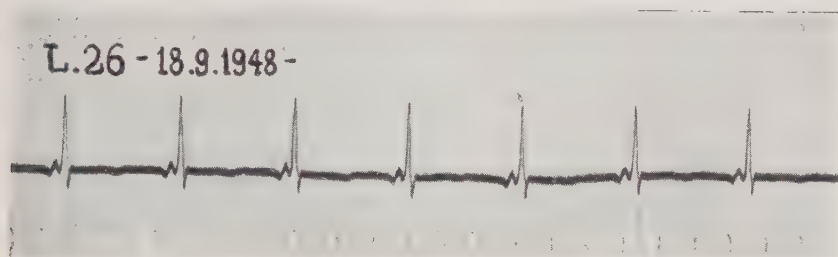


FIG. 16. — L'électrocardiogramme enregistré après double vagotomie chez l'animal de la figure 15, n'entraîne pas de modification du rythme (dérivation œsophagienne).

1^o ACTION CHRONOTROPE.

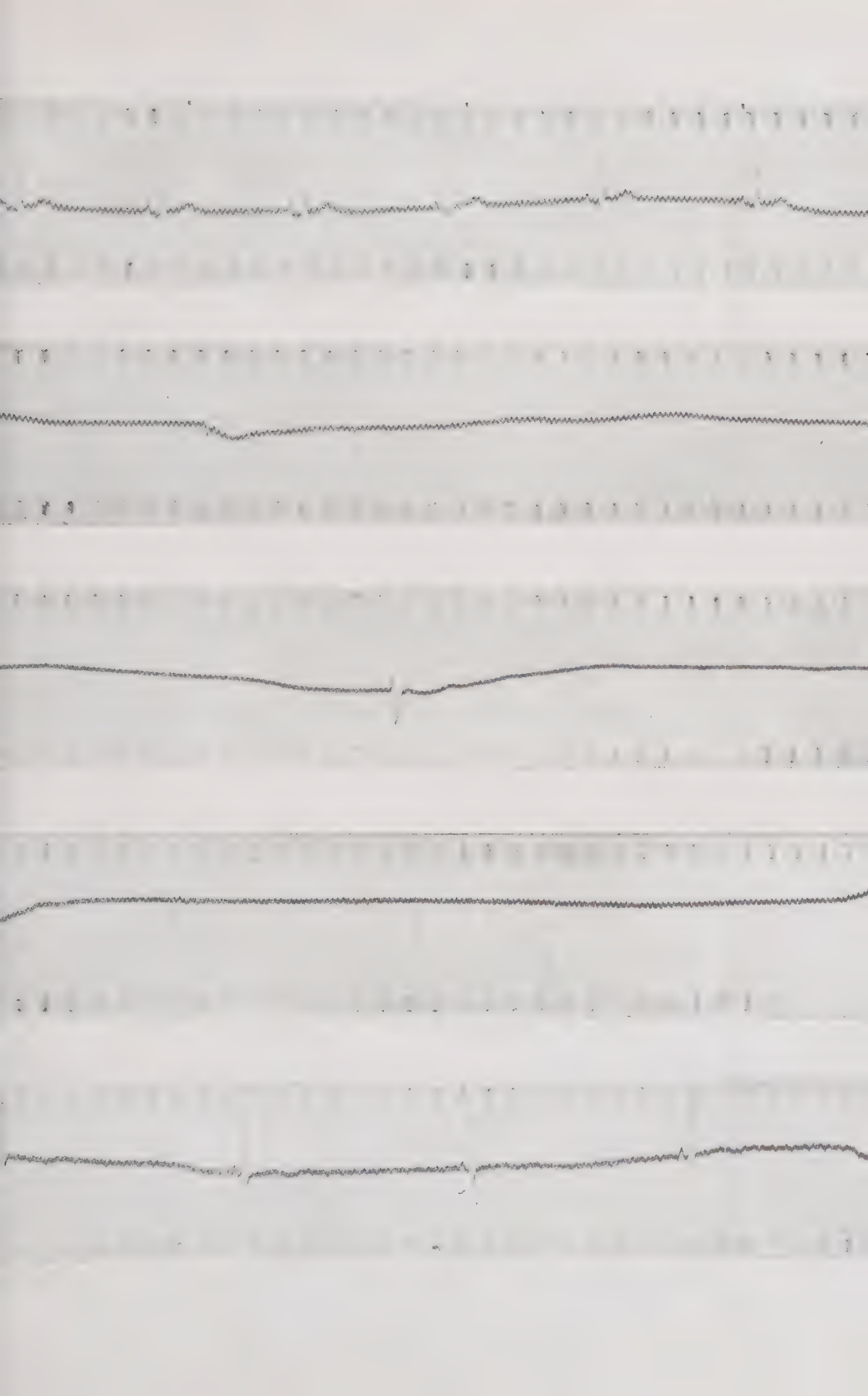
Dans tous les cas où l'intensité de l'excitation atteint une valeur suffisante, l'effet chronotrope négatif se vérifie. Des excitations d'intensité modérée ou faible provoquent parfois chez le Lapin en rythme tawarien une bradycardie nodale simple. Celle-ci, relativement modérée dans le cas du Lapin 26 (excitation du vague gauche) chez qui l'on voit la fréquence passer de 200 systoles par minute à 150 environ, est plus marquée dans l'expérience du 1^{er} septembre 1948 sur le L.24 (excitation du vague droit) au cours de laquelle la fréquence est ramenée de 200 systoles par minute à 100 seulement.

Mais il n'est pas exceptionnel qu'une *excitation modérée* s'accompagne, comme dans les exemples fournis par L.25 (excitation du vague droit) et par L.13 (excitation du vague gauche), d'une plus forte bradycardie, la fréquence passant dans le premier cas, de 160 systoles par minute à 36, dans le deuxième, de 185 à 60.

Des *excitations fortes* et prolongées durant vingt à trente secondes sont suivies, dans les expériences où elles ont été pratiquées, d'un *arrêt du cœur*. Chez le L.13, dès que l'excitation est portée sur le vague gauche et après la systole inévitable, les ventricules cessent de se contracter. Durant quatorze secondes, les seules altérations de la ligne isoelectrique sont représentées par les ondes P qui continuent à s'inscrire à intervalles très variables d'ailleurs. Chez L.25, l'excitation du vague droit, à deux reprises, puis du vague gauche, a un effet plus marqué encore puisqu'elle détermine l'arrêt total des deux étages cardiaques après une courte période pendant laquelle s'aperçoivent encore quelques P bloqués (fig. 18, planche hors texte). Le cœur est ensuite au repos complet jusqu'à la fin de l'enregistrement, c'est-à-dire durant plus de six secondes dans un cas, plus de quatorze secondes dans un autre.

Si nous rapprochons les chiffres fournis par cette série d'expériences de ceux qui ont été obtenus lors des excitations de même intensité du pneumogastrique chez l'animal en rythme sinusal, chez L.18 et S.4 par exemple, il n'est pas discutable que *l'influence chronotrope se manifeste de façon beaucoup plus importante chez l'animal en rythme nodal*. Tandis que la chute de fréquence est de l'ordre de 50 à 60% et tandis que les rares arrêts cardiaques ont au maximum présenté une durée de trois secondes et demie dans la série des dix animaux en rythme normal que nous avons utilisés comme témoins, chez le Lapin en rythme nodal, la fréquence est le plus souvent réduite de plus de 60%, ramenée parfois au quart ou au cinquième de sa valeur initiale, lorsque l'arrêt n'est pas total et prolongé.

Quand les excitations vagales sont prolongées pendant plusieurs dizaines de secondes, on distingue une période initiale constituée par une bradycardie extrême, voire des pauses complètes (fig. 20, planche hors texte). A ces pauses fait suite le phénomène classique de l'échappement. Les systoles reprennent, puis le rythme d'abord très lent s'accélère, mais, en aucun cas, il ne reprend sa valeur normale. Ainsi, chez le L.25, on note, à la suite d'un arrêt de plusieurs dizaines de secondes,



l'excitation étant poursuivie pendant ce temps, une reprise des contractions cardiaques. La fréquence est très basse, surtout pour un Lapin, de 24 systoles par minute. Les complexes sont, dans la première partie du tracé, de type supra-nodal. Onde P diphasique, intervalle P R de 5 à 6 centièmes de seconde, onde T fortement étalée, diphasique à prépondérance négative et segment S T T très allongé sont les caractéristiques d'une morphologie proche parente de celle des tracés témoins dont elle ne diffère guère que par la diminution du voltage de P, par l'étalement considérable de T et l'allongement du segment S T. De temps à autre se produisent des échappements ventriculaires qui alternent irrégulièrement avec les complexes nodaux (fig. 19, planche hors texte). Une excitation du vague gauche chez le même animal conduit également après une période arythmique assez confuse au cours de laquelle se voient des extrasystoles ventriculaires, à un rythme d'échappement nodal de fréquence 62 par minute.

Chez le lapin n° 13, l'échappement au vague détermine un rythme moins régulier que dans l'exemple précédent. L'excitation prolongée est suivie, après un arrêt de quatre secondes et demie de l'apparition de complexes nodaux, isolés d'abord, puis groupés en véritables salves de trois ou quatre systoles qui alternent avec de longues périodes de repos jusqu'à la fin de l'excitation (rappelons qu'il s'agit ici d'un rythme nodal aigu, réalisé extemporanément et que des phénomènes irritatifs sont susceptibles de troubler le rythme).

Dans l'expérience du 18 septembre 1948, sur L.26, les excitations prolongées du vague gauche ne sont pas suivies par un rythme d'échappement régulier, mais, après un arrêt initial de deux secondes et deux dixièmes, très court pour un lapin nodal, par une bradycardie dont la fréquence varie entre 42 et 70 systoles par minute (fig. 21, planche hors texte), et enfin dans l'expérience du 1^{er} septembre 1948 chez L.24, on voit apparaître un bloc 2/1.

En résumé, nous venons de constater sur les quatre animaux en rythme nodal que :

1° Les excitations *d'intensité faible ou modérée* portées sur le bout périphérique du vague ont déterminé une bradycardie qui a réduit la fréquence initiale de 200 systoles par minute à 150 chez L.24, de 160 à 30 chez L.25, de 200 à 150 chez L.26 et enfin de 185 à 60 chez L.13 ;

2° Les excitations *de forte intensité* qui doivent permettre de juger de l'effet maximum des vagues, provoquent, dans deux cas sur quatre,

un arrêt du cœur. Cet arrêt est pratiquement immédiat chez L.25, aussi bien lors de l'excitation du vague droit que lors de l'excitation du vague gauche. Il est également obtenu chez L.13 dès le moment où l'excitation atteint le cœur, mais, seul ici l'étage ventriculaire est arrêté, l'étage auriculaire continuant à manifester son activité. Enfin, dans les deux autres expériences, les effets de l'excitation vagale sont plus nuancés encore, ainsi que nous l'avons vu.

Si nous nous reportons au Lapin en rythme sinusal (tableau n° V, page 79) nous constatons, le plus souvent, à la suite de l'excitation du vague, une simple bradycardie. Dans la série des expériences réalisées, les pauses cardiaques n'ont pas dépassé trois secondes et cinq dixièmes.

Le nœud sinusal demeure, même pendant les longues périodes d'excitation, soumis à l'influence du pneumogastrique, celui-ci parvient seulement à diminuer la fréquence, son action est donc relativement modeste. Par contre, lorsque les excitations vagues atteignent le nœud de TAWARA, devenu « pace maker », leur action est beaucoup plus importante, imposant soit une très forte bradycardie, soit une inhibition totale suivie de l'apparition d'un rythme d'échappement après un temps relativement long, de l'ordre de quinze secondes, dans certaines de nos expériences.

Ces faits paraissent pouvoir être considérés comme une preuve nouvelle en faveur de l'hypothèse d'une influence prépondérante du pneumogastrique sur le nœud atrio-ventriculaire.

La réduction de fréquence que nous venons de constater à la suite des excitations vagues est essentiellement liée à un allongement de la diastole et de l'intervalle P R. La systole électrique ne subit qu'une modification modérée de sa durée par allongement de S T et étalement de T. L'onde P et l'ensemble d'ondes rapides Q R S conservent leur durée normale. Ces modifications sont conformes aux descriptions classiques de KLUG (1880), de von FREY et KIEHL (1890) et ARLOING (1894) chez l'animal en rythme sinusal.

La manifestation des effets consécutifs aux excitations du vague se produit après une certaine *latence*. En effet la réponse exige pour devenir apparente un temps variable selon que l'excitation débute dans la systole ou dans la diastole. L'inscription sur certains électrocardiogrammes des excitations nous a permis de faire cette constatation, classique elle aussi. Ainsi, sur le L.25, une première stimulation

enregistrée se situe sur l'emplacement de S. Quelques P bloqués apparaissent encore de plus en plus espacés. Ces systoles auriculaires cessent bientôt et le cœur est ensuite au repos complet.

Deux autres excitations suivies d'enregistrement sont ensuite pratiquées sur le même animal. Dans l'une, le début de l'excitation forte s'inscrit dans un segment S T. Le complexe suivant est visible à la place qu'il aurait normalement occupée et ses caractères morphologiques sont normaux, l'arrêt cardiaque fait suite. Dans l'autre, l'inscription de l'excitation est synchrone de celle de l'onde P, le complexe ventriculaire suit aussitôt, assez altéré dans sa morphologie et l'arrêt cardiaque commence après.

Chez L.26, l'excitation également contemporaine du segment S T est suivie après une diastole normale d'un nouvel ensemble P Q R S T après lequel commence la pause du cœur. Enfin, chez L.13, l'excitation atteint le cœur au milieu de la diastole et ne détermine aucune altération dans la forme ou la chronologie du complexe suivant, les effets d'inhibition ne se manifestent qu'ensuite.

D'autres exemples, empruntés aux expériences réalisées sur les Lapins 24 et 25, confirment les observations précédentes.

Les excitations du pneumogastrique, même lorsqu'elles sont de forte intensité, ne sont donc pas suivies instantanément de l'inhibition cardiaque. Une certaine *latence* précède celle-ci. La durée de cette période muette est liée au moment de la révolution cardiaque contemporaine du début de l'excitation.

On voit, par ce qui précède, que chaque fois que nous pouvons repérer exactement sur le tracé le début de l'excitation nous constatons l'apparition d'un ensemble P Q R S T à la place qu'il aurait occupée normalement. Ceci nous fait songer à la *systole inévitable* que les auteurs classiques considèrent comme devant toujours précéder sur le cœur normal l'inhibition cardiaque. Nous ne saurions, à vrai dire, ici, parler de systole véritable puisque nous n'avons enregistré que l'expression électrique de l'activité cardiaque. Cependant, rien ne nous interdit de penser que le phénomène mécanique de la systole suit le complexe électrique et c'est pour cela que nous croyons pouvoir affirmer que la systole inévitable, au sens étroit même du terme, apparaît lors de l'excitation vagale, que le cœur soit en rythme nodal ou sinusal.

Cette affirmation est valable même dans la première expérience réalisée chez L.25, expérience au cours de laquelle, nous l'avons vu, l'excitation coïncide par son début sur l'électrocardiogramme avec le

début d'un segment S T (fig. 19), et où aucun autre complexe ventriculaire ne fait suite à celui qui vient de se produire ; néanmoins, si l'on avait enregistré les phénomènes mécaniques, on aurait, selon toute vraisemblance, encore inscrit la systole inévitable sous la forme de la systole liée aux éléments du complexe ventriculaire qui précède immédiatement le début de l'excitation.

La survivance des effets de l'excitation est de très courte durée le plus souvent. Deux exemples tirés de nos protocoles expérimentaux permettent de préciser ce détail. Dans le premier (L.24), dès que l'excitation cesse, la fréquence passe de 88 à 172, chiffre très voisin de la fréquence initiale 180, et le bloc auriculo-ventriculaire qui caractérisait le rythme ralenti disparaît aussitôt.

Par contre cet effet persiste en s'atténuant progressivement durant quatre secondes exactement et permet chez L.13 d'obtenir un beau tracé, très pur, d'excitation vagale, par survivance.

2° ACTION DROMOTROPE.

ARLOING (1896), MUSKENS (1898), LOHMAN (1904), ROBINSON et DRAPER (1911), COHEN (1912), GANTER et ZAHN (1913), MORAT et PETZETAKIS (1914) ont montré sur divers animaux que le temps de conduction de l'oreillette au ventricule, ou effet dromotrope est augmenté lors de l'excitation des pneumogastriques. Notre expérimentation sur le Lapin est bien conforme aux conclusions de ces auteurs. Nous avons déjà souligné précédemment que, sur 11 animaux *en rythme sinusal*, l'allongement du P R à la suite des excitations vagales est net cinq fois. Relativement modeste, cet allongement de l'intervalle P R mesure le plus souvent de 15 à 30 % de sa durée initiale, le maximum atteignant toutefois, avec l'un de nos lapins, 60% de cette valeur.

Cet effet dromotrope est beaucoup mieux marqué chez les animaux *en rythme nodal*, où on le constate quatre fois sur cinq. Dans deux cas, la durée du P R est doublée, dans les deux autres cas, elle est augmentée de 30 à 40 %. Dans une dernière expérience, réalisée sur le L.13, l'animal est d'abord en rythme sinusal et l'excitation des vagues droit et gauche ne donne aucun allongement vraiment notable du P R. L'ablation du nœud sinusal effectuée, les excitations vagales sont reprises et suivies d'une augmentation de 35% de la durée du

P R dans une première excitation, et cet intervalle passe de 4 à 11 centièmes de seconde au cours d'une deuxième excitation. Observation très intéressante qui traduit dans un cas particulier l'aptitude plus grande qu'a le cœur en rythme nodal de répondre par une réduction de la conduction auriculo-ventriculaire aux excitations vagales.

Selon que les stimuli naissent au niveau du nœud sinusal ou au niveau du nœud atrio-ventriculaire, le cœur se montre plus ou moins réfractaire à l'action vagale. Faiblement influencé dans le premier cas, il y est comme sensibilisé dans le second.

Ainsi se trouve à nouveau confirmée l'influence prépondérante du vague sur le nœud de TAWARA, signalée par LEWIS en 1913 et par CLERC et PEZZI en 1920. Nous devons d'ailleurs rappeler ici que, pour certains auteurs, SCHLOMOVITZ, EYSTER et MEEK, c'est l'inverse qui se produit : l'influence vagale serait prépondérante sur le nœud sinusal.

Mais, tandis que chez le Chien, en rythme nodal, il n'est pas rare de voir l'intervalle P R s'accroître sous l'influence des fluctuations du tonus vagal liées à l'arythmie respiratoire, donnant l'aspect classique de périodes de LUCIANI-WENCKEBACH, cette éventualité ne s'est évidemment jamais présentée de cette manière chez le Lapin. Les périodes de LUCIANI-WENCKEBACH conduisent fréquemment chez les animaux où elles existent à des ondes P non suivies de complexe ventriculaire que classiquement on décrit sous le nom de *P bloqués*. Or, précisément dans la plupart des expériences réalisées chez le Lapin, l'excitation des vagues a été suivie de l'apparition de telles ondes auriculaires isolées. Ainsi, chez L.13, l'excitation du vague droit se traduit par une bradycardie ventriculaire très importante mais qui n'atteint pas au même degré les oreillettes, de telle sorte qu'un grand nombre de systoles auriculaires ne sont pas suivies de systoles ventriculaires ; c'est du moins l'interprétation que l'on peut donner de tracés qui se caractérisent dès le début de l'excitation vagale par de nombreuses ondes P bloquées. Tout se passe comme si le pneumogastrique n'était point parvenu, par son action chronotrope négative, à suspendre complètement l'automatisme du nœud de TAWARA puisque celui-ci se manifeste encore par des systoles auriculaires. Mais l'action dromotrope négative venant s'ajouter à l'action chronotrope, parvient à empêcher le plus souvent le stimulus tawarien de gagner l'étage ventriculaire beaucoup plus éloigné du foyer automatique que l'étage auriculaire. Une véritable dissociation auriculo-ventriculaire se trouve

ainsi réalisée. On sait d'ailleurs que pareille éventualité est d'observation assez fréquente chez le Chien en rythme sinusal.

Chez ce même Lapin 13, une excitation du vague gauche faite à fréquence moyenne est suivie d'un ralentissement notable du rythme, la fréquence passant de 185 à 60 ; l'examen du premier tracé montre qu'au début et à la fin de l'enregistrement tout au moins, cette chute de fréquence est due à l'existence de P bloqués et, bien que la chose soit plus difficile à affirmer, quelques accidents très légers peuvent en imposer pour une série de P bloqués intercalés dans les longues diastoles qui caractérisent cet électrocardiogramme.

Dans une autre expérience, réalisée sur L.24, la période durant laquelle ces ondes P sont visibles est transitoire ; elle suit l'excitation et précède l'arrêt total du cœur qui résulte de cette excitation. Il ne paraît pas douteux que la présence de ces ondes P indique que le nœud de TAWARA est encore ici capable, pendant quelques secondes, de former le stimulus ; celui-ci peut gagner l'étage auriculaire, mais la conduction vers le ventricule est complètement interrompue d'emblée. Enfin, bien que l'altération importante du tracé par le retentissement de l'excitation électrique en rende l'interprétation difficile, il semble bien que parmi les nombreuses oscillations qui parasitent le tracé obtenu avec L.24, pendant l'excitation vagale, la morphologie de certaines permet de les considérer comme des ondes P. L'étude attentive du tracé électrique montre d'ailleurs que la distribution dans le temps des ondes P P' et P' P est constante, à 38 centièmes de seconde. On aurait donc, dans le court segment enregistré, une réduction de fréquence (fréquence initiale 190, fréquence après excitation 88) due à l'apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire de type 2/1. Il n'existe aucune bradycardie auriculaire dans ce cas.

L'existence d'une telle altération du rythme est également ce qui, avec la réduction de fréquence et l'allongement du P R des révolutions cardiaques complètes, frappe dans la deuxième expérience réalisée sur le L.13 ; P' P et P P' alternent ici très régulièrement espacés à 30 centièmes de seconde.

En résumé, les excitations vagales chez le Lapin en rythme nodal ont comme caractères communs, dans les expériences rapportées ci-dessus :

1° D'exercer une action dromotrope négative entre le nœud de TAWARA et l'étage ventriculaire ;

2° Cette action dromotrope du vague peut s'accuser au point d'empêcher le stimulus d'atteindre le ventricule une fois sur deux, donnant au tracé l'aspect typique d'un bloc incomplet, à type 2/1 ;

3° Le plus souvent, l'excitation vagale provoque l'arrêt complet des contractions ventriculaires pendant plusieurs secondes, tandis que les systoles auriculaires se poursuivent, se traduisant par l'apparition de nombreuses ondes P dites bloquées ;

4° Lorsque commence l'excitation vagale, très souvent le rythme cardiaque, avant de se stabiliser et de prendre l'une des formes ci-dessus décrites, présente de multiples altérations.

Il ne paraît pas inutile en terminant cette étude de l'effet dromotrope de rapprocher à nouveau les résultats obtenus chez l'animal en rythme sinusal et chez l'animal en rythme nodal. Nous nous sommes contenté, au début de l'étude de l'effet dromotrope, de mentionner que, pour des excitations d'intensité égale la séquence P R est généralement plus allongée chez l'animal en rythme tawarien. Mais nous avons établi ensuite que, si d'une façon générale les effets dromotropes se limitent à cette altération relativement modeste de l'intervalle P R chez l'animal normal, des troubles de conduction plus notables pouvant aller jusqu'au bloc incomplet se manifestent chez l'animal qui a subi l'exérèse de son nœud sinusal ; chez lui, d'autre part, apparaissent toujours des ondes P bloquées, isolées ou en petit nombre parfois, groupées en véritable train d'ondes, dans d'autres cas.

Cet ensemble de faits expérimentaux témoigne à nouveau en faveur d'une influence des nerfs cardio-modérateurs plus marquée sur le nœud de TAWARA que sur le nœud sinusal.

CHAPITRE V

INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX CARDIO-ACCÉLÉRATEUR SUR LE RYTHME NODAL

Les questions qui se sont posées dans le chapitre précédent devraient être à nouveau débattues à propos des accélérateurs.

Existe-t-il un tonus accélérateur et, dans ce cas, quel est l'effet de la double stellectomie et de l'excitation du stellaire, d'une part, sur le Lapin en rythme sinusal, d'autre part, sur le nodal ? En outre, comment réagit le rythme nodal à la double vagotomie, suivie d'une double stellectomie ? Privé de toute influence nerveuse extrinsèque, quel est le comportement du cœur en rythme nodal autonome ? Autant de points qu'il conviendrait d'approfondir.

De ce programme bien vaste, nous n'avons, dans ce travail, pu réaliser qu'une partie : celle consacrée aux excitations des filets accélérateurs.

Il est bon, avant d'examiner les résultats de ces excitations, de rappeler très sommairement la topographie des éléments sur lesquels elles portent. Chez le Lapin, les nerfs sympathiques accélérateurs du cœur proviennent, pour la plupart, de la région cervicale inférieure et dorsale supérieure de la moelle d'où ils convergent vers le ganglion cervical inférieur et surtout vers le ganglion étoilé.

Tandis que chez certains animaux, tels que le Chat (RUTHERFORD : 1869, François FRANCK : 1894, DALE : 1910, SCHIFF, MOLESCHOTT), le Veau (HUNT et HARRINGTON : 1897), le Chien (F. JOURDAN et

St. J. G. NOWAK), le vague renferme des fibres accélératrices, il ne semble pas que chez le Lapin pareille éventualité se présente. Du stellaire, les fibres cardiaques accélératrices gagnent le plexus cardiaque et le cœur.

Il suffira donc, pour observer l'effet des accélérateurs sur le cœur, de découvrir le ganglion étoilé et de porter directement sur lui les excitations.

Ceci nous conduit à envisager les techniques de découverte du stellaire, d'une part, et d'excitation, d'autre part.

*
* *

La découverte du stellaire est obtenue par la méthode utilisée par ANDERSON pour le Chat et pour le Chien, c'est-à-dire par la voie scapulaire postérieure. L'animal est placé en décubitus ventral, les pattes antérieures croisées. Incision dorsale dans la région de l'omoplate, suivant le plan de clivage des muscles sus-épineux. Masse musculaire détachée à la rugine de la première côte qui est réséquée sur 2 centimètres environ, à partir de son articulation vertébrale.

Le premier nerf intercostal est alors sectionné puis soulevé et écarté, ce qui permet d'atteindre le ganglion stellaire dont la situation profonde et variable rend la recherche encore plus malaisée.

Le stellaire se distingue à son aspect grisâtre, à sa position et à la direction de la chaîne qui lui fait suite.

La technique d'excitation est comparable à celle précédemment décrite dans le chapitre consacré au vague. En raison de la situation profonde du ganglion étoilé, dissimulé derrière la masse osseuse du rachis, les excitateurs droits ne peuvent être utilisés. Nous nous sommes servi d'un appareil blindé, coudé deux fois et dont l'enveloppe protectrice fendue à son extrémité dissimule les électrodes. Cet instrument a été imaginé par le Pr JOURDAN (fig. 3).

Le ganglion étoilé est engagé dans la fourche terminale et se trouve ainsi au contact des électrodes. Les résultats électrocardiographiques sont toutefois moins satisfaisants qu'avec le vague. Il est, en effet, impossible ici, en raison de la situation du stellaire, de réaliser sa mise à la terre et son isolement parfait des masses musculaires. Aussi, les tracés enregistrés en cours d'excitation sont toujours fortement parasités et difficilement utilisables. Il existe heureusement, avec les accélérateurs, un effet de survivance assez marqué. L'utilisation de celui-ci a permis de recueillir quelques électrocardiogrammes satis-

faisants, dès que cesse l'excitation électrique. Nous avons d'ailleurs contrôlé qu'au début de la période de survivance l'effet accélérateur se manifeste encore avec toute son ampleur (Lapin 25, Lapin 26).

Entre nos mains, l'excitation du ganglion stellaire, par la voie postérieure, pratiquée comme il vient d'être dit, chez le Lapin normal, n'a jamais donné lieu à des effets chronotropes positifs très importants. C'est pour obtenir des termes de comparaison que nous avons procédé à cette vérification. L'accélération du rythme sinusal est de l'ordre de 10 à 24 % seulement. Nous devons toutefois rappeler que, malgré les précautions prises, la préparation du stellaire est quelque peu choquante, en raison de sa durée surtout. D'autre part, le tiraillement inévitable de ces éléments nerveux ténus et fragiles que sont les accélérateurs du Lapin explique peut-être aussi la médiocrité de l'effet obtenu par leur excitation. Enfin, le fait que nous n'avons le plus souvent enregistré qu'un effet de survivance, au demeurant important d'ordinaire avec le stellaire, ne nous a pas favorisé. Néanmoins, chez le Lapin normal, l'accélération que l'on obtient est indiscutable et constante (cf. tableau n° VI).

TABLEAU N° VI

AUGMENTATION DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE DU LAPIN NORMAL
PAR EXCITATION DU STELLAIRE.

Dates des expériences	Fréquence de base animal chloralosé	Fréq. pendant l'excitation (E) ou immédiate- ment après (S)	% d'augmentation
16-9-48	150	160 (S)	6,6
—	144	156 (S)	9
—	145	158 (E)	8,8
29-9-49	221	259 (E)	17
4-10-49	189	229 (S)	21
—	190	205 (S)	8
—	206	225 (E)	9,2
5-10-49	209	232 (S)	11
—	137	169 (S)	23,4

Du point de vue électrocardiographique, nous avons fait les remarques suivantes : les ondes P, monomorphes, positives, en dôme, des tracés témoins, marquent une tendance à un léger polymorphisme après excitation. Elles demeurent toujours positives mais en dôme plus ou moins aigu ou en plateau simple. Les T, positifs chez le témoin, deviennent parfois diphasiques, à la suite de l'excitation, ou plus acuminés.

L'ensemble S T T est raccourci à ce moment et le P R se réduit de plusieurs centièmes de seconde comme l'affirment les classiques.

En résumé, dans le cas du lapin en rythme sinusal, l'excitation des accélérateurs conduit à une accélération modérée par raccourcissement de la diastole et de la systole, sans altération sensible de la morphologie et s'accompagne d'une action dromotrope positive (fig. 22).

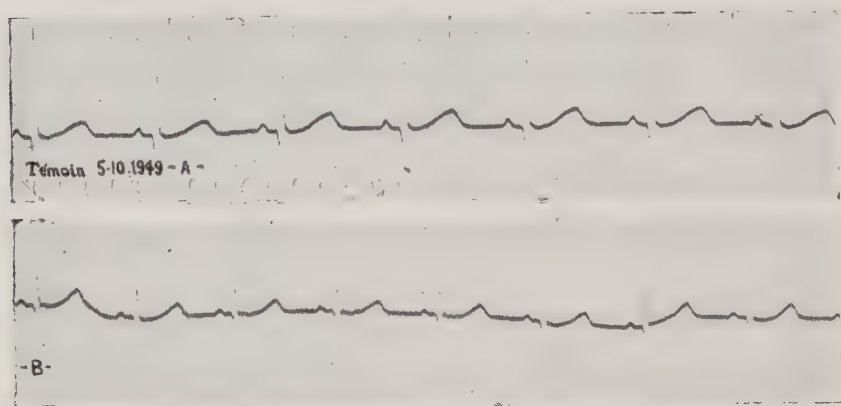


FIG. 22. — Effet de l'excitation des nerfs accélérateurs chez le Lapin normal. En A électrocardiogramme avant toute excitation. En B tracé enregistré aussitôt après l'excitation grâce à la survivance. (Enregistrement en DII.)

*
* *

Dans le cas du rythme nodal, l'étude a porté sur trois animaux, L.24 à L.26.

L'excitation du stellaire chez le Lapin 24, durant trente secondes, conduit, par utilisation de l'effet de survivance, à l'enregistrement d'un très beau tracé. On y note, tout au début, une série de P positifs précédant un complexe d'aspect normal avec T en dôme nettement dessiné. Une fois sur deux apparaît un complexe étrange, dans lequel

on peut reconnaître l'onde auriculaire suivie d'une phase initiale très large, de très faible voltage et multiphasique, précédant elle-même un T en dôme ample et étalé. Le complexe s'installe ensuite régulièrement avec quelques variations dans son aspect. Le retour se fait graduellement vers la morphologie normale avec phase initiale en M, de voltage assez élevé (longue durée de la phase initiale : 0,05 à 0,06 sec.) tandis que le T s'aplatit (fig. 23).

Le P R est très court (0,02 à 0,04 sec.), en général égal ou inférieur à 0,03 devant les complexes atypiques, égal à 0,04 ou plus devant les complexes de type supraventriculaire (P R témoins avant l'agression 0,06 à 0,07 sec.), donc effet dromotrope positif très net.

La fréquence qui était de 160 avant l'excitation passe à 182. L'accélération est encore ici très faible, mais la morphologie du complexe ventriculaire est profondément modifiée.

Chez le Lapin L.25, quatre excitations du stellaire gauche ont été faites en vingt minutes. Deux de ces agressions, entièrement pratiquées sous tracé, fournissent un électrocardiogramme fortement parasité qui est inutilisable en ce qui touche à la morphologie. Il est intéressant tout de même, par les renseignements fournis sur la fréquence en cours d'excitation. Celle-ci est de 142 (fréquence de base témoin variant entre 116 et 122).

Dans les deux autres observations qui encadrent les précédentes, la survivance de l'effet d'excitation a été mise à profit. Le stellaire est excité pendant quarante secondes, les tracés enregistrés quinze secondes après la fin de l'excitation. La fréquence, de 132, est intermédiaire entre celle qui se manifestait lors du plein effet de l'excitation (142) et la fréquence initiale (120 environ).

L'accélération est due à un raccourcissement de la diastole qui passe de 0,16 seconde environ chez le témoin à 0,10 ou 0,12 seconde après l'excitation. La systole par contre est peu touchée.

Le rythme est régulier : tout au plus peut-on mentionner, de loin en loin, quelques extrasystoles ventriculaires.

Les altérations morphologiques portent sur P et sur T. L'onde auriculaire, polymorphe dans le témoin où elle est tantôt diphasique (en dérivation œsophagienne cet aspect est habituel), tantôt en dôme simple, perd à la suite de l'excitation stellaire ce double aspect et, tout en demeurant légèrement polymorphe prend la forme d'un dôme arrondi ou plus ou moins acuminé, sans présenter le crochetage visible avant l'excitation, crochetage qui, nous l'avons déjà dit, est la traduction du diphasisme noté dans les tracés témoins.

L'onde T subit elle-même, à la suite de l'excitation, une modification sensible. Très nette sur le tracé témoin où elle a la forme d'un

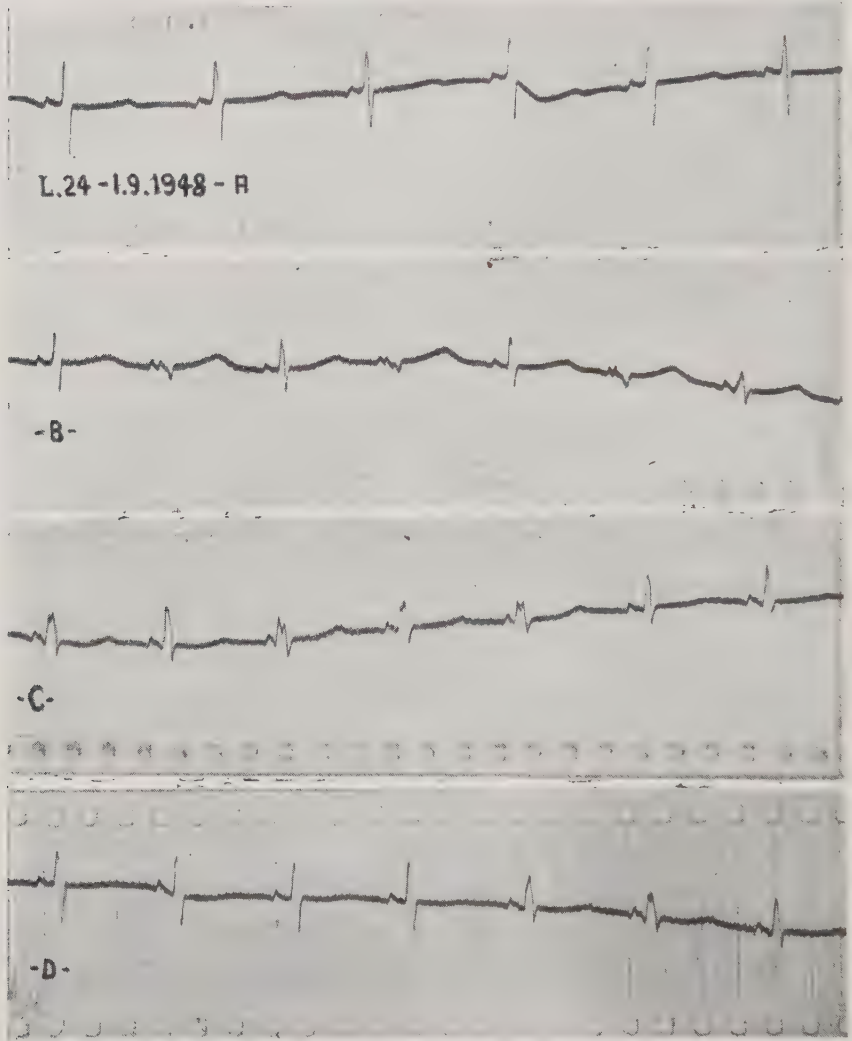


FIG. 23. — Excitation du stellaire chez le Lapin n° 24 en rythme nodal. Le tracé supérieur A est obtenu avant toute excitation, B, C et D respectivement aussitôt après la fin de l'excitation, seize secondes et vingt-quatre secondes plus tard. On peut remarquer outre l'accélération modeste, qui a été engendrée par cette excitation, de notables fluctuations du PR et des altérations de la morphologie des complexes ventriculaires (dérivation œsophagienne).

dôme dissymétrique d'assez fort voltage, elle prend un aspect polyphasique et son voltage se réduit considérablement. Cette onde n'apparaît alors que sous la forme d'une double ondulation de la ligne isoélectrique.

Le P R est légèrement variable. Il s'allonge par rapport aux deux témoins, pris, le premier cinq minutes avant la première excitation, le second cinq minutes après la fin des excitations du stellaire. La durée de cet intervalle passe de deux centièmes de seconde, avant l'excitation, à trois et même quatre centièmes de seconde dans les périodes immédiatement consécutives aux excitations.

De nombreux enregistrements ont été faits en cours d'excitation ou par l'utilisation de l'effet de survivance, sur le Lapin L.26. Les résultats sont, dans l'ensemble, comparables à ceux qu'a fournis l'expérience précédente.

1^o *Fréquence et rythme.* — Un coup d'œil jeté sur l'ensemble des tracés révèle toujours un rythme parfaitement régulier.

La fréquence témoin est, avant les excitations, de 150 systoles par minute. La stimulation du stellaire gauche, pratiquée à cinq reprises, donne les renseignements résumés ci-dessous :

<u>1^{re} excit.</u>	<u>2^e excit.</u>	<u>3^e excit.</u>	<u>4^e excit.</u>	<u>5^e excit.</u>
160	178	170	160	178
(Survivance.)	(Survivance.)			

Un tracé témoin précise qu'entre deux excitations la fréquence a repris sa valeur initiale de 150.

Nous soulignons que l'accélération cardiaque encore observée des la fin de l'excitation (survivance de l'effet accélérateur) se marque de façon aussi accusée que pendant la stimulation du ganglion stellaire elle-même.

L'élévation de la fréquence, si elle n'est pas très importante (6,6 à 20% de la fréquence témoin), est fidèle (fig. 24).

De nouvelles agressions sous intensité modérée et fréquence élevée des décharges fournissent des modifications de même ordre.

<u>Fréquence témoin.</u>	<u>1^{re} excit.</u>	<u>2^e excit.</u>	<u>3^e excit.</u>
140	162 162	155	160 155
	(Surviv.)		(Surviv.)

Le pourcentage des variations de 11 à 14% demeure dans les limites précédentes.

2° *Morphologie.* — Les ondes P monomorphes et diphasiques dans le tracé témoin ont une amplitude augmentée dans les enregistrements qui suivent les excitations. Il en est de même pour R et pour S dont l'augmentation est de l'ordre de 30%. Par contre, l'onde T diphasique à prépondérance positive avant l'agression ne subit pas de modifications sensibles (fig. 24).

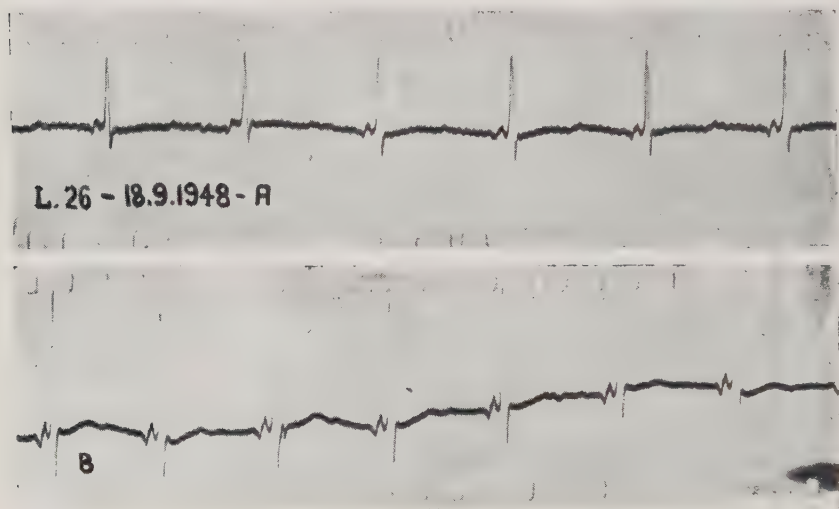


FIG. 24. — L'excitation du ganglion stellaire engendre chez le Lapin en rythme nodal une accélération cardiaque modeste, mais qui est du même degré que chez le Lapin normal.

En A, tracé obtenu avant l'excitation.

En B, l'enregistrement de l'effet de survivance montre que le nœud de TAWARA obéit aux accélérateurs et révèle des altérations de détail décrites dans le texte (dérivation œsophagienne).

Les intervalles PR présentent, comme avant l'excitation du stellaire, de légères fluctuations.

* * *

Le nombre limité d'animaux en rythme nodal dont nous avons disposé nous a interdit de pratiquer des stellectomies doubles qui nous auraient permis, d'une part, d'apprécier le tonus des accélérateurs chez le Lapin, d'autre part, de connaître le comportement

du cœur en rythme autonome. Mais, dans une série d'expériences réalisées à l'Institut de Recherches Cardiologiques, en 1949, le Pr JOURDAN et le Dr DUCHÊNE-MARULLAZ ont eu l'occasion de faire aseptiquement des stellectomies doubles en série et ils ont pu établir que chez le Lapin le tonus accélérateur est très élevé, contrairement au tonus vagal qui, nous l'avons vu, est nul chez cet animal.

L'excitation d'un seul stellaire détermine, on le sait, des effets qui ne sont pas modifiés par addition de l'excitation des nerfs accélérateurs du côté opposé (FRANÇOIS-FRANCK, 1880). Cette particularité a été utilisée dans la série d'expériences dont les résultats viennent d'être analysés. C'est dans la plupart des cas le stellaire gauche qui est découvert et excité.

Les conséquences de ces excitations seront, comme dans le chapitre précédent, envisagées en examinant successivement les modifications de fréquence, les troubles de conduction et, enfin, les altérations morphologiques.

*
* *

Classiquement, *la fréquence*, à la suite de l'excitation du stellaire, s'accroît, selon les animaux, de 7 à 70% de la fréquence antérieure à l'excitation. Cette action chronotrope très variable tient à diverses causes. La première est représentée par la fréquence initiale ; lorsqu'elle est élevée, comme chez le Lapin, elle ne peut qu'être faiblement augmentée. Elle est, par contre, plus profondément altérée sur un cœur initialement ralenti (BOHM, 1875 ; BAXT, 1877 ; ROY et ADAMI, 1896). Un deuxième facteur jouerait un rôle important, c'est la durée des excitations. Quand celles-ci sont brèves, la réponse survient après leur cessation, en raison de la période de latence relativement longue des accélérateurs, mais pour des excitations prolongées, l'accélération est indépendante de leur durée (SCHMIEDEBERG, 1871 ; BOHM, 1875 ; BAXT, 1877) et elle se maintient dans la première minute qui suit la fin de l'excitation.

L'accélération obtenue dans la série d'expériences rapportées précédemment est toujours relativement faible, comprise entre 6 et 20%. Aux raisons techniques exposées plus haut, s'ajoute, comme nous l'avons vu, que le Lapin est un animal à tonus accélérateur très élevé, à fréquence de base rapide. Il entre ainsi dans la catégorie des animaux dont l'excitation des accélérateurs se révèle peu efficace.

Aucun de nos tracés ne nous fournit de données sur la période de latence, les enregistrements ayant été faits en cours d'excitation ou durant la période de survivance.

Par contre, certains électrocardiogrammes, comportant un premier fragment et un troisième fragment utilisant la période de survivance et un deuxième inscrit en cours d'excitation, nous apportent la confirmation de ce qu'ont écrit les auteurs ci-dessus mentionnés.

L'effet accélérateur s'épuise très lentement ainsi que le signalait déjà HUNT, en 1899. Il se poursuit après qu'a cessé l'agression et il est perceptible plusieurs dizaines de secondes encore après la fin de celle-ci lorsqu'elle a été suffisamment prolongée. L'atténuation se fait ensuite progressivement. Ainsi, pour des excitations de l'ordre de trente à quarante secondes, l'accélération est très nette quinze secondes après la fin de l'excitation chez L.25 où l'on note, à ce moment, une fréquence de 132, intermédiaire entre la fréquence maxima obtenue durant l'excitation (142) et la fréquence témoin avant l'excitation (120). Chez L.24 cet effet persiste vingt-quatre secondes après l'agression (fig. 23, page 100).

Par contre, pour des excitations brèves, l'effet s'épuise très vite. BAXT, en 1877, avait déjà signalé cette particularité.

Les travaux de HEIDENHAIN (1882) et GASKELL (1886) chez les animaux à sang froid (Grenouille, Tortue), de BAYLISS et STARLING (1892), H. E. HERING (1905) sur les mammifères ont établi l'*effet dromotrope* positif consécutif à l'excitation des nerfs accélérateurs. Pour HUNT et HARRINGTON (1897), Daniel ROUTIER (1915), le pouvoir de conduction serait normalement réglé par les nerfs accélérateurs.

Cet *effet dromotrope* positif se manifeste de façon très nette au moins dans une de nos expériences sur le L.24 où l'on voit passer le P R de six à sept centièmes de seconde à trois ou quatre centièmes après l'excitation. Chez d'autres animaux, par contre, les variations sont insignifiantes ou nulles ; le P R s'est même accru chez le Lapin 25.

Les *altérations morphologiques* consistent généralement en une variation du voltage de P et des accidents principaux du complexe ventriculaire (R S et T). Nous avons décrit chemin faisant les autres altérations.

Il n'a jamais été possible chez le Lapin de déclencher, par excitation des accélérateurs, soit une tachycardie paroxystique ventriculaire, comme cela a été obtenu par F. JOURDAN et R. FROMENT sur le rythme idio-ventriculaire du Chien, soit même une tachycardie nodale.

En résumé les excitations des accélérateurs chez le Lapin en rythme nodal ont permis de constater :

1^o *Une augmentation de fréquence faible ou modérée* (6 à 20%). Le degré de cette influence accélératrice n'est d'ailleurs pas très différent de celui que l'on constate chez le Lapin en rythme sinusal ;

2^o *Une action dromotrope variable*. Chez un de nos animaux l'intervalle P R s'est effectivement réduit de 50% de sa valeur initiale, chez le second, par contre, il s'est allongé de 100%, tandis qu'il demeure inchangé chez le troisième ;

3^o *Des altérations morphologiques non systématisées*.

Ainsi l'étude à laquelle nous nous sommes livré montre que les accélérateurs contrôlent le rythme nodal au même degré qu'ils contrôlent le rythme sinusal. Ceci paraît tout à fait normal et conduit à penser que les fibres sympathiques comme les fibres du vague se terminent aux différents niveaux du tissu nodal. Mais ce qui paraît plus bizarre, ce sont les fluctuations de l'intervalle P R. En effet, nous n'aurions pas été surpris de constater la réduction de celui-ci, conformément à l'action classique dromotrope positive des accélérateurs ; nous n'aurions pas davantage attaché une importance considérable au fait que dans l'une de nos expériences le P R est demeuré sensiblement constant lors de l'excitation du stellaire, mais on ne peut manquer d'être frappé lorsqu'on constate une augmentation de sa durée.

Faut-il admettre pour l'expliquer une modification du pouvoir de conduction du tissu nodal ? Faut-il l'attribuer à un déplacement de l'automatisme au sein même du nœud de TAWARA ?

Nous n'oserions en l'état actuel prendre une position définitive, des recherches en cours nous le permettront peut-être, mais nous pencherions plutôt pour la seconde hypothèse.

CHAPITRE VI

ACTION DE L'ACÉTYLCHOLINE ET DE L'ADRÉNALINE SUR LE RYTHME NODAL

Nous venons, dans les chapitres précédents, de voir quelles modifications apporte au système modérateur l'excitation des nerfs extrinsèques du cœur et nous avons été conduit à conclure que le nœud de TAWARA quand il devient « pace maker » reste soumis au contrôle du système nerveux extrinsèque. Mais les effets de l'excitation du vague et même celle des nerfs accélérateurs se distinguent par bien des points des effets qu'ils produisent sur le cœur en rythme sinusal.

Il nous a donc paru intéressant d'examiner sur ces mêmes animaux en rythme nodal (Lapins 24, 25 et 26) les effets des substances qui passent à juste titre pour être les médiateurs des nerfs cardiaques.

Action de l'acétylcholine.

Depuis les recherches de O. Lœvi il est acquis que les nerfs cardio-modérateurs exercent leurs influences chronotrope, dromotrope, inotrope, bathmotrope, par l'intermédiaire d'une substance apparentée à l'acétylcholine, si ce n'est l'acétylcholine elle-même.

Nous avons donc en fin d'expérience, et après avoir procédé aux excitations nerveuses, effectué des injections intrajugulaires d'acétylcholine chez nos lapins en rythme nodal, à la dose de un quart à un demi-milligramme, ces animaux pesant respectivement : L.24, 2 kg. 500 ; L.25, 2 kg. 300 ; L.26, 2 kg. 200.

Chez le lapin L.24 chloralosé, opéré depuis quatorze jours, vagotomisé et ayant le stellaire droit préparé, l'injection intraveineuse d'acétylcholine à la dose de un demi-milligramme, produit une forte bradyrythmie qui se constate moins de dix secondes après l'injection. L'électrocardiogramme révèle tout d'abord une fibrillation auriculaire typique, suivie ultérieurement de fibrillo-flutter et les complexes, de type supra-ventriculaire, non modifiés dans leur morphologie se répètent à intervalles irrégulièrement espacés. La fréquence moyenne se trouve néanmoins réduite considérablement puisque, au bout de dix secondes, elle n'est plus que de 60 alors qu'avant l'injection elle atteignait 150.

En rythme nodal par conséquent comme en rythme sinusal la fibrillation auriculaire engendre l'arythmie complète.

Trente secondes après l'injection, une nouvelle période arythmique se produit encore bien que le rythme soit beaucoup plus rapide, mais cette arythmie qui se retrouvera encore cinquante secondes après l'injection est toujours provoquée par la fibrillation de l'étage auriculaire. A ce moment cesse soudain la fibrillation et après une pause de deux secondes coupée de deux extrasystoles ventriculaires, le rythme nodal primitif reparait avec les caractères généraux qu'il présentait avant l'injection, mais montre une fréquence deux fois moindre. Enfin les diastoles se réduisent et très graduellement la fréquence nodale reprend sa valeur primitive.

Le lapin L.25 qui se trouve dans les mêmes conditions que le précédent reçoit un quart de milligramme d'acétylcholine par voie jugulaire. Cette injection engendre une très forte bradycardie, puisque l'on note une pause totale d'au moins sept secondes. Puis les battements reprennent à la fréquence de 60 et l'on remarque par contre que le P R a conservé sa valeur initiale qui était de cinq centièmes de seconde. Graduellement le rythme s'accélère sans qu'il soit apparu de fibrillation auriculaire à aucun moment.

Chez le L.26, troisième lapin en rythme nodal chronique, la fréquence de départ était de 142 systoles par minute, l'injection par voie jugulaire de un demi-milligramme d'acétylcholine produit ici encore une très forte bradycardie marquée par une suspension de l'activité nodale durant quatre secondes et demie, période durant laquelle se marquent seulement 2 systoles d'origine ventriculaire. Puis le rythme nodal reparait à la fréquence de 43 qui va s'accélérer graduellement. L'effet cardio-moderateur ne disparaît qu'au bout d'une minute.

L'onde P présente un polymorphisme évident sous l'influence de

l'acétylcholine ; de diphasique, comme il est normal en dérivation œsophagienne, elle devient franchement positive et monophasique, tantôt très acuminée, tantôt au contraire à peine visible, mais l'in-

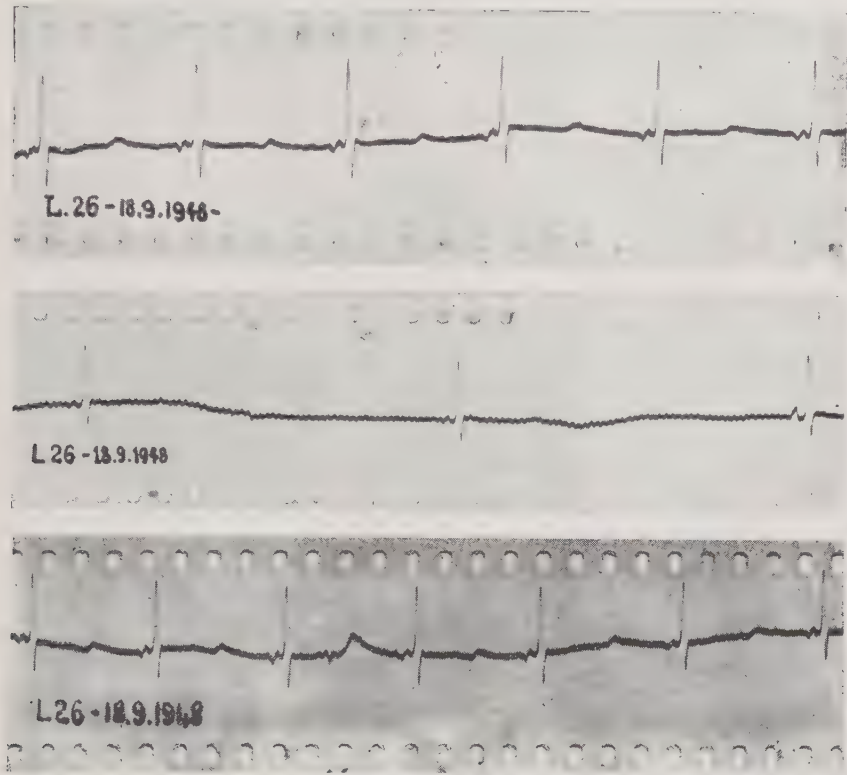


FIG. 25. — Effets de l'acétylcholine sur le rythme nodal expérimental. Injection intrajugulaire de $\frac{1}{2}$ milligramme.

Tracé supérieur : témoin avant injection.

2^e tracé : enregistré vingt secondes après l'injection, lors de la reprise des contractions nodales.

3^e tracé : une minute après injection (dérivation œsophagienne).

tervalle P R ne s'allonge pas, même lorsque la bradycardie atteint sa valeur maxima. La figure 25 rend compte de cette influence de l'acétylcholine. Cette injection provoque de plus de profondes modifications de la morphologie de l'onde P.

Nous relevons donc dans ces résultats tout d'abord que le médiateur

vagal exerce une action frénatrice très marquée vis-à-vis du nœud de TAWARA, mais nous avons été aussi frappé par le fait que l'action chronotrope négative de l'acétylcholine ne s'accompagne point de son action dromotrope négative habituelle. Enfin nous avons déjà souligné que la fibrillation auriculaire engendrée parfois par cette substance donne naissance à un rythme affolé des ventricules comme cela se voit en rythme sinusal.

Si nous rapprochons ces résultats de ceux que l'on peut obtenir dans les mêmes conditions expérimentales sur le Lapin normal, nous constatons que l'acétylcholine administrée aux mêmes doses ne produit pas habituellement une bradycardie aussi accentuée. Dans neuf expériences témoins nous n'avons enregistré, dix secondes après l'injection, c'est-à-dire dans les mêmes délais que chez les lapins en rythme nodal, qu'une fois une pause cardiaque de cinq secondes sous l'influence de un demi-milligramme d'acétylcholine, injecté par voie jugulaire. Dans toutes les autres expériences il ne se manifeste, dix secondes après l'injection, qu'une bradycardie pouvant atteindre 42 systoles par minute, mais qui plus généralement oscille entre 90 et 120 pour des doses d'acétylcholine comprises entre un quart et un demi-milligramme chez des lapins de deux à trois kilogs. Si l'on veut obtenir chez le Lapin normal le même degré de bradycardie que lorsqu'il s'agit du rythme nodal, il faut administrer des doses de quatre à huit fois supérieures (1 à 2 mg. au lieu de 0 mg. 25 à 0 mg. 5). Encore observe-t-on le plus généralement non un arrêt total du cœur mais des pauses ventriculaires tandis que l'étage auriculaire ou bien fibrille ou bien continue ses systoles à une fréquence réduite, c'est-à-dire que l'on obtient un bloc transitoire, ainsi que le signalent M. VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON et R. CACHERA (1934) chez le Chien après injection de doses très élevées. Sur les trois lapins en rythme nodal chronique, nous avons vu plus haut que deux ont présenté, dix secondes après l'injection, des pauses de quatre à sept secondes, tandis que le troisième dont l'étage auriculaire fibrille avait un étage ventriculaire arythmique mais très ralenti.

Cette sensibilité du rythme nodal à l'acétylcholine doit être rapprochée de la sensibilité de ce même rythme vis-à-vis de l'action vagale. Par contre l'intervalle P R qui est allongé sous l'influence de l'acétylcholine dans le rythme sinusal n'est nullement influencé dans le rythme nodal.

Action de l'adrénaline.

L'adrénaline apparentée au médiateur orthosympathique, en vertu de son pouvoir hypertenseur, réalise, lorsque les nerfs pneumogastriques sont intacts, une mise en jeu réflexe du système cardio-modérateur.

C'est en effet l'hypertension qui, par l'intermédiaire des zones barosensibles et des nerfs qui s'en détachent (nerfs de LUDWIG-CYON et de HERING), sollicite vivement l'activité du centre cardio-modérateur bulbaire. On sait que par là s'oppose l'action de l'adrénaline sur le cœur à innervation vagale intacte à l'action de cette même hormone lorsque le cœur est énérvé. Lorsque cet organe est à la fois sollicité à l'accélération par l'adrénaline et freiné dans le même temps par le vague, c'est celui-ci qui l'emporte. Expérimentalement la faradisation simultanée des nerfs cardio-accélérateurs et des nerfs cardio-modérateurs n'engendre jamais qu'une réduction de fréquence cardiaque, ce qui donne la démonstration de la prépondérance de l'influence cardio-modératrice.

Injecter de l'adrénaline directement dans la circulation à doses un peu élevées, cinq à dix γ par kilog. chez le Lapin, c'est donc stimuler par voie réflexe le système nerveux cardio-modérateur. Cette étude de l'influence de l'adrénaline sur le rythme nodal a été effectuée d'abord sur le cœur à vagues intacts, ce qui est une manière indirecte de retrouver les effets de l'influence vagale sur le rythme nodal.

Dans ces conditions chez le lapin n° 24 l'injection par la jugulaire de vingt γ d'adrénaline produit une bradycardie réflexe avec des ondes P régulièrement bloquées une fois sur deux, correspondant à une très belle excitation vagale. Lorsque le rythme revient à la normale, on note des périodes d'accroissement régulier de l'intervalle P R dessinant des périodes de LUCIANI.

Chez le L.25 une dose égale d'adrénaline (20 γ) produit une pause de deux secondes des deux étages du cœur, entrecoupée d'échappements ventriculaires et suivie d'un rythme extrasystolique ventriculaire polymorphe.

Enfin chez le L.26, la même injection d'adrénaline donne, quinze secondes après son introduction dans l'organisme, des salves d'extrasystoles ventriculaires suivies d'une bradycardie nodale à 80 systoles par minute présentant d'importantes variations du P R. L'injection de soixante γ d'adrénaline, chez le même animal conduit à un trace

sensiblement analogue avec extrasystoles ventriculaires et bradycardie nodale modérée, précédant le retour au rythme normal.

En résumé, lorsque le système cardio-modérateur est intact, l'injection par la veine jugulaire de vingt à soixante γ d'adrénaline chez le Lapin en rythme nodal provoque une bradycardie réflexe pouvant aller jusqu'à des pauses de deux secondes. On relève, d'autre part, des troubles rythmiques du type bloc partiel ou échappement ventriculaire analogues à ceux que l'on observe au cours de l'excitation vagale. Enfin d'importantes fluctuations du P R ont été constatées chez les trois animaux à tel point même que l'onde P peut devenir postérieure tout en conservant son aspect habituel. Ces particularités pourraient nous inviter à les considérer comme étant propres au rythme nodal, mais les expériences témoins que nous avons instituées tout exprès pour en vérifier le bien-fondé nous détournent décidément de cette conclusion : P bloqués, dissociation auriculo-ventriculaire d'apparence complète ou incomplète, importantes fluctuations du P R, tout cela peut s'observer aussi bien quand on injecte de l'adrénaline à un lapin en rythme sinusal et dont les nerfs vagues sont intacts. Il ne subsiste à la vérité de différence entre celui-ci et son congénère nodal qu'une aptitude plus grande peut-être à présenter de la bradycardie réflexe d'origine adrénalinique.

Pour étudier l'action propre de l'adrénaline sur le rythme nodal, nous avons répété ces injections après double vagotomie cervicale. Dans ces conditions le système cardio-modérateur ne pouvait plus être mis en jeu par la hausse tensionnelle consécutive à l'injection du médiateur du système cardio-accélérateur.

Chez le L.24, l'injection de vingt γ d'adrénaline par voie jugulaire ne donne pas d'accélération cardiaque importante. Par contre on constate un flottement considérable de l'onde P autour du complexe qui peut aller jusqu'à l'apparition de P postérieurs. Des troubles du rythme sont représentés par des extrasystoles de type principalement supra-ventriculaire.

Chez le même animal l'injection de soixante γ d'adrénaline produit, quinze secondes après, un rythme bigéminé par extrasystoles ventriculaires et à nouveau des fluctuations de l'intervalle P R avec ondes P postérieures. A partir de quarante-cinq secondes on assiste à la régularisation graduelle du P R puis au retour au rythme normal.

Chez L.25 l'injection intrajugulaire de soixante γ d'adrénaline déclenche, quinze secondes après, des extrasystoles ventriculaires qui interfèrent avec le rythme nodal. L'accélération cardiaque est assez marquée puisque la fréquence s'accroît de 20% avec fluctuation du P R.

Chez le L.26, on n'observe pas d'accélération et l'intervalle P R présente quelques légères variations, de l'ordre de un à deux centièmes de seconde.

En somme, l'adrénaline n'accélère que faiblement le rythme nodal mais provoque ici encore des variations très marquées de l'intervalle P R au point de faire passer l'onde P en arrière de la phase initiale du complexe ventriculaire.

Si l'on compare ces résultats avec ceux que l'on peut observer sur le Lapin en rythme sinusal (cf. expériences témoins) on constate que les perturbations engendrées par l'adrénaline sont cependant du même ordre. L'accélération est peut-être plus marquée en rythme sinusal, mais les altérations de l'intervalle P R sont fréquentes et l'onde P peut également devenir postérieure.

PIÈCES JUSTIFICATIVES

I. RYTHME NODAL

LAPIN L. 11

Lapin femelle 2 kgs 300.

23 Août 1947.

9 h. — Tracés témoins (3 dérivations standard et dérivation œsophagienne) montrant un rythme sinusal normal. La fréquence varie entre 200 et 260. Ondes P très acuminées, de fort voltage, dans les 3 dérivations standard ; monomorphes, positives. PR égal à 6/100^{es} de seconde. Complexes ventriculaires monomorphes, très grande amplitude de T.

25 Août.

9 h. — E. C. G. révèle une fréquence de l'ordre de 200.

26 Août.

10 h. — Intervention aseptique. Anesthésie au « Dial » — 3/10^{es} de cc. injectés par la veine mammaire. — Animal couché sur le flanc gauche, incision dans le 3^e espace intercostal.

10 h. 15. — Dès l'ouverture du thorax et jusqu'à la fin de l'intervention, administration d'oxygène. En raison des signes manifestes de souffrance que présente le myocarde, l'exclusion n'est pas poursuivie, la région du sinus est simplement circonscrite entre deux fils formant suture.

10 h. 25. — E. C. G. faits avant la pose des ligatures, ont les mêmes caractéristiques que ceux du 23 août.

10 h. 35. — Fermeture de la plaie opératoire. Suture en masse des plans musculaires. Rétablissement du vide pleural par aspiration. Suture de la peau aux crins.

10 h. 55. — E. C. G. faits immédiatement après l'opération révèlent de profondes modifications particulièrement sensibles en D II et D III où les P constamment négatifs sont polymorphes (surtout nets en D III). La séquence PR passe à 7, 8 et même 9/10^{es} de seconde. Fréquence réduite à 150.

11 h. — Scopie pulmonaire normale.

11 h. 40. — E. C. G. Onde P redevenue positive mais de voltage faible, PR de 7/100^{es} de seconde, fréquence toujours basse, 160.

12 h. 05. — En dérivation standard les tracés sont toujours caractérisés par la très faible amplitude de P qui, par moments même, se perd dans la ligne isoélectrique. En œsophagienne, par contre, P est bien visible. Complexe ventriculaire peu modifié. PR de 5 à 6/100^{es} de seconde. Fréquence de 160.

13 h. 15. — E. C. G. avec léger polymorphisme des ondes P. Fréquence 190, PR à 6/100^{es} de seconde.

27 Août.

E. C. G. ont repris leurs caractères initiaux, mais fréquence 206, PR = 6 à 7/100^{es} de seconde.

28 Août. — Idem.

En conclusion : Polymorphisme de P. Variation transitoire du P R.
29 Août.

8 h. — Le Lapin est trouvé mort, encore chaud mais déjà raidi.

8 h. 30. — Autopsie. Liquide très abondant dans la cage thoracique. Manchon fibrineux autour du cœur et péricarde. Adhérences.

Plèvre dépolie recouverte d'un enduit fibrineux important.

Poumon droit complètement hépatisé. Poumon gauche avec nombreux foyers de broncho-pneumonie de la base, pleurésie.

Tube digestif entièrement vide d'aliments. Œsophage perforé sur 3 cm. par la sonde, d'où les complications infectieuses signalées au niveau des poumons.

LAPIN L. 12

Lapin mâle 2 kgs 200.

25 Août 1947.

E. C. G. témoins (app. de MINOT), 3 dérivations standard et dérivation œsophagienne. L'électrode œsophagienne est introduite sur une longueur de 18 cm. mesurée à partir des incisives. La fréquence varie entre 218 et 280. P R égal à 6/100^{es} de seconde.

D'autres E. C. G. témoins sont obtenus avec l'appareil de HELIGE. Mêmes renseignements.

27 Août.

9 h. 10. — Début de l'intervention aseptique.

9 h. 15. — Préparation de l'animal pour trachéotomie éventuelle.

9 h. 30. — Anesthésie (Dial) 3/10^{es} de cc. par veine mammaire. Ouverture du thorax. Pneumothorax droit. Administration d'oxygène sous la pression de 2 kgs 1/2. On note une forte congestion du poumon droit. Péricarde ouvert et maintenu écarté par fil de lin.

Pince à pression continue posée sur la région du sinus qui est exclue à l'aide de deux points en U, d'un point de tête et d'un point de queue. Ablation au ciseau de la zone supposée renfermer le sinus. Assez forte hémorragie.

La fermeture est précédée de la réalisation du vide par aspiration à la trompe à eau. Côtes rapprochées à l'aide d'un fil de lin, plan musculaire profond à l'aide d'un catgut, le tout serré sur un tube de verre coudé à angle droit introduit dans la cavité thoracique d'une part et en relation, d'autre part, avec l'aspirateur.

Nota. — Après le serrage du 2^e point en U une très forte réduction de la fréquence cardiaque s'est manifestée, au point que l'on a craint une asphyxie imminente. Cette réduction se maintient par la suite sans que la fréquence respiratoire s'accroisse.

11 h. 20. — E. C. G. révèle une fréquence variable de 90 à 145. P R de 6/100^{es}. P polymorphe.

Caisse chauffante et oxygène.

17 h. — E. C. G. 3 dérivations standard (appareil de MINOT). Fréquence, 185. P R 5 à 6/100^{es} de sec., P polymorphe.

28 Août.

Bon état apparent, animal replacé dans la cage des opérés.

10 h. — E. C. G. 3 dérivations standard, fréquence 209. P R, 5 à 6/100^{es} de sec. Léger polymorphisme de P.

D'autres E. C. G. faits les 1^{er}, 3, 9 et 24 septembre, sont assez semblables aux précédents. La fréquence s'est rétablie à sa valeur initiale, 240 en moyenne. P souvent polymorphe. P 3 tantôt négatif, tantôt positif. P R variant de 4 à 6/100^{es} de sec.

L'animal meurt au cours de l'hiver.

En conclusion, on retiendra le polymorphisme accusé de P, et la variabilité du P R qui est court à la suite de l'intervention.

LAPIN L. 14.

Lapin mâle 1 kg. 900.

27 Août 1947.

E. C. G. témoins (3 dérivations standard et dérivation œsophagienne) normaux. Fréquence à 238. P R, 6 à 7/100^{es} de sec.

29 Août.

Intervention aseptique à 15 h. 15.

Anesthésie au « dial », 4/10^{es} de cc. injectés par une veine thoracique. Préparation de la trachée en vue de l'institution éventuelle de la respiration artificielle selon la méthode de MELTZER.

Technique habituelle d'ablation. On utilise pour la première fois le quatrième espace intercostal droit, un billot est introduit sous le thorax qu'il maintient soulevé.

Les points en U ainsi que les points d'arrêt sont placés sans incident jusqu'au dernier. A ce moment, brusquement et sans que l'on sache pourquoi, l'animal présente des signes d'asphyxie : sang noir, respiration très ralentie puis arrêtée, bradycardie considérable. On se hâte d'exciser la portion exclue par les ligatures, de couper les fils et, incisant rapidement la trachée sur les deux tiers de sa circonférence, on y branche le dispositif de respiration en oxygène pur. Par réduction convenable du départ d'oxygène en comprimant la trachée sur le tube, on distend aisément les poumons, rendant ainsi l'insufflation parfaitement efficace. Le cœur est alors massé par la compression digitale rythmée des ventricules. Au bout de quelques minutes, les mouvements reparaisent, faibles d'abord, puis plus énergiques.

Injection par la veine jugulaire de quelques dixièmes de cc. d'une solution au 1/100^e d'adrénaline ; la respiration se rétablit alors spontanément. On continue néanmoins le MELTZER.

16 h. 35. — Fermeture du thorax. Interruption du MELTZER. Suture de la trachée.

17 h. — E. C. G. : Altérations notables du rythme qui est irrégulier. La fréquence varie entre 70 et 90. Ralentissement et arythmie sont dus à un allongement des diastoles. Celles-ci ont alternativement une durée de 2/10^{es} et de 7/10^{es} de sec. Les systoles sont à peu près fixes à 4/10^{es} de sec. P R légèrement allongé, 7 à 8/100^{es} de sec.

La morphologie des accidents auriculaires est également modifiée. Tandis que P 1 demeure positif, P 2 et P 3 sont presque toujours négatifs (un seul P 2 est positif). T 1 positif, T 3 négatif, T 2 isoélectrique le plus souvent sur le deuxième tracé est tantôt positif lorsqu'il suit une révolution de courte durée, 6/10^{es} de sec., tantôt négatif lorsqu'il suit une révolution de durée très augmentée à 10 ou 11/10^{es} de sec.

17 h. 15. — L'état général de l'animal est amélioré par l'injection de 30 cc. de sérum adrénaliné.

17 h. 20. — E. C. G. dans lequel on note une fréquence de 120. P R variable qui augmente régulièrement (Périodes de LUCIANI-WENCKEBACH) et aboutit à un P bloqué, toujours suivi à distance par un échappement ventriculaire.

30 Août.

8 h. — Animal trouvé mort et froid dans sa cage.

9 h. — Autopsie. Poumons très congestifs. La mort résulte sans doute d'un collapsus consécutif au choc opératoire.

LAPIN L. 15

Lapin mâle 2 kgs.

2 Septembre 1947.

E. C. G. témoins (appareil de MINOT), 3 dérivations standard, normaux. Fréquence de 240, P R de 6/100^{es} de sec.

3 Septembre.

9 h. 15. — Début de l'intervention aseptique. Découverte de la trachée pour MELTZER éventuel. Anesthésie au « Dial », 3/10^{es} de cc. injectés par la veine jugulaire.

9 h. 25. — Excision du nœud sinusal. On note, au cours de la mise en place du premier point en U, une déchirure de la veine cave, ce qui entraîne l'obliteration d'un point en U supplémentaire. L'ablation pratiquée, on a l'impression que l'intervention a été un peu trop basse et a peut-être ménagé l'extrémité supérieure du nœud de KEITH et FLACK.

10 h. 40. — Rétablissement du vide pleural par aspiration. Fermeture de la plaie.

11 h. — E. C. G. Constatation à la scopie de modifications qui sont immédiatement fixées par la graphie. Les ondes auriculaires bien visibles, quoique de voltage très inférieur à celui du témoin, sont négatives en 2^e et 3^e dérivations. Polymorphes, elles sont tantôt acuminées, tantôt en dômes, quelquefois diphasiques.

P R variable compris entre 7 et 12/100^{es} de seconde.

Dans le complexe ventriculaire, les variations essentielles portent sur l'onde T dont le voltage est toujours diminué tandis que la forme même de cet accident subit des modifications, aplatissement ou aspect diphasique.

Le rythme est fortement ralenti, la fréquence s'établissant aux environs de 94, avec périodes d'accélération et de ralentissement.

11 h. 15. — L'animal présente des mouvements respiratoires de grande amplitude. On le place dans la couveuse et on le soumet à une nouvelle inhalation d'oxygène.

4 Septembre.

8 h. — Le Lapin est trouvé mort et froid.

9 h. — Autopsie : montre des poumons rétractés et congestifs, un cœur gauche plein de sang non hématosé. L'exitus est dû à l'asphyxie.

LAPIN L. 16

Lapin mâle 2 kgs.

2 Septembre 1947.

E. C. G. témoins (appareil de MINOT), 3 dérivations standard. Normaux, fréquence de 280, P R de 5 à 6/100^{es} de sec.

4 Septembre.

9 h. 30. — Début de l'intervention aseptique. Anesthésie au « Dial », 4/10^{es} de cc. par voie jugulaire.

9 h. 55. — E. C. G. (appareil de HELIGE) faits après l'anesthésie en décubitus dorsal et en 2^e dérivation révèlent seulement un ralentissement important (Fréquence de 187).

L'intervention, pratiquée selon la technique habituelle à travers le 4^e espace, n'est accompagnée d'aucun incident notable.

10 h. 25. — E. C. G. immédiatement après l'exclusion révèle une fréquence fortement diminuée (F. de 100) et une inversion de P qui demeure antérieur avec un P R légèrement augmenté à 8/100^{es} de sec.

11 h. 20. — E. C. G. La fréquence est toujours ralentie, 110 ; le P R long 7 à 8/100^{es} de sec. P polymorphes : simples, bifides, positifs ou négatifs.

6 Septembre.

E. C. G. (appareil de HELIGE), 3 dérivations successives. La fréquence est variable entre 130 et 170. Autres renseignements difficiles à lire. P R semble revenu à sa valeur initiale de 5 à 6/100^{es} de sec.

8 Septembre.

8 h. — Animal mort et froid.

9 h. — Autopsie qui n'apporte aucune précision sur les causes de la mort.

LAPIN L. 19

Lapin mâle de 2 kgs 150.

11 Septembre 1947.

10 h. — E. C. G. (appareil de MINOT), 3 dérivations standard. Normaux, caractérisés par l'importance des déflexions de la phase rapide du complexe ventriculaire en première dérivation et la réduction du T polyphasique en 3^e dérivation. P R variant entre 5 et 6/100^{es} de sec. Fréquence de 266.

12 Septembre.

10 h. — Intervention aseptique débutant par la découverte de la trachée et l'anesthésie au « Dial » intrajugulaire (4/10^{es} de cc.).

10 h. 25. — E. C. G. Témoigne d'un rythme très ralenti ; fréquence de 135. En cours d'intervention, le cœur s'accélère progressivement et la fréquence est de l'ordre de 190 lorsque l'exclusion et l'excision sont pratiquées.

11 h. — Nouvel électro à l'appareil de HELIGE, fait après la fermeture de la plaie opératoire ; montre une fréquence fortement ralentie, aux environs de 100. Inversion de P, négatif en D II (seule dérivation enregistrée). P R légèrement raccourci variant entre 4 et 5/100^{es} de sec. L'onde P apparaît presque accolée au complexe ventriculaire. Onde T en dôme très étalé.

11 h. 15. — E. C. G. (appareil de MINOT) 3 dérivations standard. La fréquence s'élève légèrement, à 125. L'onde auriculaire reparaît, timidement d'abord — de nombreux complexes témoignent d'un P isoélectrique — elle s'affirme ensuite, positive à nouveau, mais de faible voltage. P R de 5/100^{es} de sec. environ.

Tandis que T 1 demeure visible sur tous les enregistrements, T 2 a tendance à s'étaler et bien souvent à se confondre complètement avec la ligne isoélectrique ; enfin T 3 est inversé.

11 h. 30. — L'animal est fortement polypnéique, avec une fréquence respiratoire à 150. Il est maintenu dans la couveuse en atmosphère riche en oxygène jusqu'à 18 h.

14 h. — E. C. G. confirme l'inversion de T 3. P 3 d'abord à prépondérance positive tend à la négativation tout en demeurant diphasique. Le P R est court, 4 à 5/100^{es} de sec. Autres accidents normaux, de faible amplitude en première dérivation (axe gauche).

On observe au cours de l'enregistrement un changement brutal de rythme qui passe de 170 au début à 234 pour retomber à 150 et s'élever à nouveau à 170. Variations rapides si l'on tient compte que l'observation a duré vingt minutes au total.

13 Septembre.

8 h. 30. — Amélioration sensible de l'état général, bien que le rythme respiratoire soit toujours rapide.

9 h. — E. C. G. d'aspect presque normal. Faible amplitude de T 3 et P 3 qui sont positifs. P R court 4/100^{es} de sec. en moyenne, fréquence de 206.

15 h. — Même aspect.

15 Septembre.

Etat satisfaisant. L'animal boit et mange. E. C. G. normaux, les ondes auriculaires sont nettes dans les 3 dérivations. La fréquence est de 218 et le P R de 5/100^{es} de sec.

24 Septembre.

Aucune modification E. C. G.

Cet animal, conservé pour l'étude du rythme nodal chronique, succombera à une épizootie dans le courant de l'hiver.

En résumé, cet exemple est assez caractéristique du rythme nodal avec :

a) Immédiatement après l'intervention :

Fréquence fortement ralentie ;

Inversion de P et de T dans certaines dérivations ;

Raccourcissement du P R.

b) Dans les jours suivants :

Régularisation de ces altérations dont il demeure seulement un P R légèrement réduit et une amplitude diminuée de P 3 et T 3.

LAPIN L. 21

Lapin femelle de 2 kgs 100.

19 Septembre 1947.

8 h. 30. — E. C. G. témoin (appareil de MINOT), 3 dérivations standard en décubitus ventral. Fréquence de 284. P R de 6/100^{es} de sec.

9 h 40. — Début de l'intervention aseptique. Anesthésie au « Dial » intra-jugulaire 4/10^{es} de cc. Incision au niveau du 3^e espace intercostal droit. Au moment du passage du premier point en U, hémorragie sur le versant auriculaire ; celle-ci cesse à la ligature du fil. 2^e point en U, fil de tête et fil de queue placés sans incident.

Excision d'un fragment de 8 mm. sur 3 mm. On munit pour la première fois le tube de verre coudé, destiné au rétablissement du vide pleural, d'un tube de caoutchouc souple, au niveau de l'extrémité intrathoracique. Le rap-

prochement des côtes et du plan musculaire, lors de la fermeture de la plaie opératoire, se fait sur celui-ci. Ainsi est assuré un vide pleural parfait.

Un tracé E. C. G. enregistré au début de l'intervention après l'anesthésie est semblable, à la fréquence près (226 contre 284), au tracé témoin.

10 h. 40. — E. C. G. sitôt après l'excision et avant la fermeture de la plaie opératoire montre un ralentissement considérable de la fréquence qui est de 96. La morphologie de l'E. C. G. est très bouleversée. En D II l'onde auriculaire polymorphe est négative ou diphasique à prédominance négative. Le début de l'onde P est souvent mal indiqué, l'accident se raccordant à la ligne isoélectrique de façon progressive. Il est donc très malaisé d'apprécier la valeur du P R. Celle-ci, d'ailleurs, dans les quelques complexes où elle est lisible, ne semble pas modifiée (6 à 7/100^{es} de sec.).

Dans le complexe ventriculaire on remarque de façon constante une onde Q bien nette (celle-ci n'apparaissait pas sur le témoin, mais était déjà visible sur l'enregistrement fait après l'anesthésie). Si la phase rapide du complexe ventriculaire ne présente pas d'autre particularité, l'onde lente T est, par contre, de type complètement aberrant et répond à deux aspects différents qui alternent de façon très régulière. Tantôt il s'agit d'une sorte de dôme très étalé et dissymétrique, la durée totale de cet accident étant de l'ordre de 22 à 24/100^{es} de sec. Il existe dans ce cas un décalage vers le haut de T et du segment isoélectrique qui fait suite, le raccord avec P se fait progressivement par une courbe convexe vers le haut, d'où difficulté d'apprécier le départ de l'onde auriculaire. Tantôt T est un complexe formé d'une première partie sensiblement isoélectrique, de durée variable, 12 à 18/100^{es} de sec., suivie, après un brusque crochetage vers le bas, d'une deuxième phase en dôme arrondi, dont la branche ascendante aurait été supprimée (cf. pli-faille des géologues) et dont la durée s'étale entre 4 et 10/100^{es} de sec. La durée totale de cet accident est toujours de l'ordre de 22 à 24/100^{es} de sec. Le passage à l'onde auriculaire est, dans ce cas, plus facile à percevoir.

Malgré l'alternance d'accidents de types différents la durée des révolutions cardiaques est sensiblement constante ; il n'y a pas d'arythmie.

10 h. 55. — E. C. G. débute par 3 complexes dans lesquels l'onde auriculaire est négative ; le 4^e complexe présente un P légèrement positif qui devient très nettement positif et aciculaire dans la série des complexes qui suivent. Ainsi, c'est pratiquement sans transition que l'on passe de P négatifs à P positifs. Mais, quel que soit son voltage, l'onde auriculaire est toujours située avant le complexe ventriculaire. Le P R est assez variable, il oscille entre 2 et 8/100^{es} de sec.

La fréquence est toujours très basse, voisine de 110.

11 h. 05. — E. C. G. (appareil de HELLIGE) plus difficile à lire en raison des « parasites », montre à nouveau des P polymorphes, diphasiques, à prépondérance négative ou positive.

11 h. 30. — E. C. G. (appareil de MINOT) 3 dérivations standard. Confirment les renseignements précédents. P 2 et P 3 positifs au début, tendent à la négativation ou à l'aspect polyphasique vers le milieu du tracé et, finalement, disparaissent dans la ligne isoélectrique. P 1 est difficile à distinguer. Lorsque le P R est visible sa valeur est fixe, 6/100^{es} de sec. T 1 et T 2 négatifs, T 3 positif.

Le rythme est fait d'une alternance de révolutions cardiaques de courte durée (36/100^{es} de sec.) et de révolutions de longue durée (54/100^{es} de sec.), ce qui se traduit par des fréquences variant entre 166 et 110 avec, comme fréquence moyenne, 150.

On doit retenir de l'examen de ce tracé le polymorphisme de P déjà signalé dans les précédents E. C. G.

14 h. — E. C. G. Sur les tracés enregistrés au début de l'après-midi, ce qui frappe au premier abord c'est la régularité et l'homogénéité apparentes de l'ensemble, avec P isoélectriques, T 1, T 2 positifs, T 3 polymorphes.

Un examen plus minutieux révèle l'existence d'un certain nombre de P très faiblement indiqués, positifs en première et deuxième dérivations, négatifs en D 3. Il semble bien que certaines ondes auriculaires s'accrochent à la flèche rapide du complexe ventriculaire. P R très court, de l'ordre de 4/100^{es} de sec. Fréquence toujours ralentie de 130.

20 Septembre.

9 h. — Série d'E.C.G. (appareil de MINOT) faits dans les 3 dérivations standard. Révèlent une fréquence variable entre 170 et 232. La première dérivation présente des accidents difficiles à déchiffrer en raison de leur très faible voltage. En D II et en D III des variations analogues à celles qui ont été décrites précédemment se manifestent. P 2 et P 3 sont positifs sur les 2^e, 3^e et 4^e enregistrements, négatifs sur les premier, cinquième et sixième. Les 6 enregistrements ayant été faits à 10 min. les uns des autres, les modifications morphologiques de l'onde auriculaire sont donc particulièrement fréquentes. P R de l'ordre de 4 à 5/100^{es} de sec. Les complexes ventriculaires ne présentent aucune particularité.

22 Septembre.

9 h. — E. C. G. très difficiles à distinguer des E. C. G. normaux. Aucune altération caractéristique. Tout au plus un P R légèrement raccourci, 4 à 6/100^{es} de sec. Fréquence de 270, c'est-à-dire de l'ordre de grandeur de la fréquence initiale.

9 h. 30. — Changement radical. Les tracés présentent une alternance très régulière de deux rythmes : un rythme supra-ventriculaire et un rythme idio-ventriculaire. Le premier est caractérisé par son aspect quasi normal, P positif dans les 3 dérivations précède la phase rapide du complexe ventriculaire de 4/100^{es} de sec. environ. Celle-ci est typique. La durée de la révolution est d'environ 20/100^{es} de sec.

La caractéristique essentielle du second est l'aspect atypique du complexe ventriculaire. Il s'agit ici d'un « échappement » ventriculaire indépendant de la contraction auriculaire. L'onde P est souvent absente parce que absorbée dans la phase rapide du complexe ventriculaire. Lorsque cette onde est visible, elle figure sous la forme d'un crochetage de la branche ascendante Q R. Cette phase initiale Q R S est allongée à 5 ou 6/100^{es} de sec. contre 4 chez le sujet normal. La durée approximative de cette révolution est de 22/100^{es} de sec., avec repos prolongé du cœur après les échappements, 7/100^{es} de sec. contre 4/100^{es} de sec. dans le rythme supra-ventriculaire.

En somme, ici tout se passe comme si l'excitation partie du nœud de TAWARA, le nouveau pacemaker déterminait des contractions auriculaires très régulières, les ondes P discernables sont en effet très régulièrement espacées. Par ailleurs, des excitations nouvelles se font jour à partir d'une branche hisienne et agissent directement sur les ventricules. De ce double mode d'excitation résulte le double rythme ; aux excitations parties du nœud de TAWARA correspond le rythme supra-ventriculaire ; aux excitations parties d'un foyer ventriculaire fait suite le rythme idio-ventriculaire ; dans ce cas le ventricule se trouve dans la période réfractaire lorsqu'il reçoit le stimulus provenant du TAWARA, la contraction auriculaire n'est pas suivie du complexe ventriculaire.

La fréquence est de 262.

24 Septembre.

9 h. — E. C. G. fixent ce qui a pu être observé en scopie pendant de très longs instants : l'instabilité particulière de l'onde P qui, d'isoélectrique devient positive en D II, en même temps qu'elle passe de négative à positive en D III et suit une évolution inverse le moment d'après.

25 Septembre.

9 h. — E. C. G. aspect absolument normal des tracés, fréquence de 240, P R de 6 à 7/100^{es} de sec.

26 Septembre.

9 h. — E. C. G. permettant les mêmes remarques que le 24, quant au polymorphisme de l'onde P. La fréquence se maintient à 250.

29 Septembre.

9 h. — E. C. G. difficile à lire (très faible voltage), fréquence de 276.

En conclusion :

a) Après l'intervention :

Diminution de fréquence et arythmie ;

Polyphasisme de P 2 et P 3 avec tendance à la négativation ;

Polymorphisme de T ;

P R réduit.

b) Dans les jours suivants :

P 2 et P 3 très variables d'aspect, positifs ou négatifs ;

P R demeure court ;

La fréquence a repris sensiblement sa valeur initiale ;

On note en outre une variabilité du lieu d'origine des stimuli qui se traduit par une alternance de rythme idio-ventriculaire et de rythme nodal.

Examen histologique.

Pièce d'excision chirurgicale.

A une de ses extrémités le fragment intéresse surtout la portion « sinusale » de l'oreillette droite et l'extrême bord correspondant de la crête terminale. Puis la pièce s'oriente obliquement vers la crista terminalis, probablement en remontant, pour intéresser de plus en plus cette dernière qui occupe seule l'extrémité de la pièce. Une minime partie du nœud sinusal paraît être comprise dans le fragment d'oreillette excisé.

LAPIN L. 27

Lapin femelle 2 kgs 900.

A. — Exclusion du nœud sinusal.

25 Août 1948.

8 h. 30. — E. C. G. témoin (appareil de MINOT) 3 dérivations standard, décubitus dorsal. Fréquence de 315. Ondes P positives en D 2 et D 3, peu visibles en D 1, sensiblement monomorphes. P R de 6 à 7/100^{es} de sec. Q R S de 2/100^{es} de sec. T positifs dans les 3 dérivations. S T T de 10/100^{es} de sec. Pas de ligne isoélectrique entre T et P.

9 h. — Injection sous-cutanée de 3 mg. de morphine.

9 h. 15. — Injection 6/10^{es} de cc. de « Dial » par une veine thoracique.

9 h. 45. — Début de l'intervention Péricarde et phrénique réclinés. Les aiguilles courbes à bords ronds donnent un excellent résultat. Pas d'hémorragie. Bonnes suites opératoires.

10 h. 50. — E. C. G. (appareil de HELIGE). Première et deuxième dérivations. Tracés très parasités. Indiquent néanmoins une fréquence très fortement diminuée ($F = 186$). P et T non modifiés, semble-t-il. P R de 5 à 6/100^{es} de sec. S T T de 14/100^{es} de sec. environ. T P de 10/100^{es} de sec. (fortement augmenté).

11 h. — E. C. G. (appareil de MINOT) 3 dérivations standard. Fréquence de 184. P polymorphes, simples (aigus ou en dômes) ou diphasiques. P R de 6/100^{es} de sec. environ. Complexes ventriculaires analogues à ceux du témoin.

17 h. — E. C. G. (appareil de MINOT) 3 dérivations standard. Décubitus ventral. Fréquence de 160. Ondes P polymorphes, bien visibles dans tous les tracés. P R de 4 à 5/100^{es} de sec. S T T de 14/100^{es} de sec.

27 Août.

9 h. 30. — E. C. G. (appareil de MINOT) 3 dérivations standard. Fréquence de 205. P 3 polymorphes, diphasiques, en cupules. P 2 diphasiques, mais de faible voltage. P 1 positifs. P R de 5/100^{es} de sec. environ.

3 Septembre.

9 h. — E. C. G. (appareil de HELIGE). Première, deuxième et troisième dérivations. Fréquence de 240. P 2 et P 3 polymorphes, diphasiques, tantôt à prédominance positive, tantôt à prédominance négative. P R de 4 à 5/100^{es} de sec.

10 Septembre.

9 h. — E. C. G. (appareil de MINOT) 3 dérivations standard. Fréquence de 207. Ondes P présentant toujours le même polymorphisme. P R de 7/100^{es} de sec. environ. S T T de 14/100^{es} de sec.

B. — Tentative de stellectomie aseptique.

14 Septembre 1948.

15 h. — E. C. G. (appareil de HELIGE). Deuxième et troisième dérivations. Décubitus dorsal. Fréquence de 245. P polyphasiques, polymorphes. P R de 4 à 5/100^{es} de sec.

15 h. 10. — Anesthésie au chloralose, 25 cc. injectés par la jugulaire.

15 h. 45. — Trachéotomie. Sonde œsophagienne.

15 h. 50. — Préparation du stellaire gauche. Blessure de la veine sous-clavière. Grosse hémorragie. Mort.

16 h. 10. — L'autopsie révèle que l'exitus est dû à une embolie gazeuse (nombreuses bulles d'air dans le cœur).

Prélèvement et fixation au Bouin de la région sinusale.

C. — Examens histologiques.

Pièce d'excision chirurgicale. Fragment difficile à localiser avec précision qui paraît porter par une extrémité sur l'origine de la crête terminale et l'abouchement de l'auricule droite. Absence de tissu nodal dans toute la longueur de la pièce.

Etude de la région cicatricielle auriculaire. La cicatrice remonte très haut sur la crête terminale et se situe exactement sur le sillon auricule-oreillette. De façon générale, l'ablation chirurgicale a été haute et a intéressé toute la crête terminale. Il ne demeure, dans la pièce examinée, aucune formation que l'on puisse attribuer avec certitude au nœud sinusal lui-même, mais du tissu myocardique intermédiaire caractéristique de la partie « sinusale » de l'oreillette.

L'ablation du nœud sinusal est très vraisemblablement complète.

II. RYTHME NODAL ET EXCITATIONS DES NERFS EXTRINSÈQUES

LAPIN L. 24

Lapin mâle, 2 kgs 500.

A. — Exclusion du nœud sinusal.

18 Août 1948.

9 h. 10. — E. C. G. témoins (appareil de MINOT), 3 dérivations standard, sont caractérisés par le très faible voltage de leur déflexion principale. Fréquence de 266. P R de 5 à 6/100^{es} de sec.

9 h. 30. — Début de l'intervention aseptique. Technique habituelle. Toutefois, le 3^e espace est à nouveau utilisé. Afin de moins choquer l'animal, la trachée n'est pas préparée. Enfin, l'anesthésie est faite en deux temps : 20 min. avant le début de l'opération, injection de 5/10^{es} cc. de « Dial » sous-cutané, complété au début de l'intervention par 3/10^{es} cc. introduits par la veine mammaire.

Quelques incidents en cours d'intervention. A l'ouverture du thorax, pneumothorax bilatéralisé, nécessitant une pression d'oxygène augmentée. Lors de la mise en place du premier point en U, grosse hémorragie difficile à contenir (tampons, pinces, catgut...). Celle-ci enfin maîtrisée, l'animal donne des signes de souffrance dus à la perte sanguine et au double pneumothorax. Malgré ces nombreux accidents, l'intervention est conduite à bonne fin.

10 h. 15. — Excision du nœud sinusal.

10 h. 30. — La plaie est suturée, le vide pleural rétabli. Injection sous-cutanée de 50 cc. de sérum physiologique. Cette injection sera renouvelée l'après-midi.

11 h. — E. C. G. (appareil de HELLIGE). Deuxième et troisième dérivations. Les ondes auriculaires sont constamment négatives, en cupules, toutes semblables. P R de 6/100^{es} de sec. T 2 très étalé positif, T 3 négatif. S T T, 20/100^{es} de sec. Fréquence de 120.

12 h. — Enregistrement synchrone des 3 dérivations (appareil de MINOT). Aucune trace de P. T 1, T 2 positifs ; T 3 faiblement négatif. Fréquence de 100. S T T, 20/100^{es} de sec.

14 et 18 h. — E. C. G. semblables aux précédents. T 3 toutefois est positif. S T T 14/100^{es} de sec. Fréquence de 156.

18 h. 10. — L'animal, très altéré, boit à diverses reprises. Il est mis dans la couveuse.

19 Août.

8 h. — Bon état général du lapin, qui boit et mange.

9 h. et 18 h. — E. C. G. sans modifications importantes par rapport aux précédents.

20 Août.

9 h. — Fréquence de 186.

17 h. 30. — Fréquence de 218. Morphologie toujours aussi peu accusée.

24 Août.

L'examen des précédents tracés ne présentant aucun intérêt en raison du microvoltage qui caractérise les courants d'action du cœur de cet animal, la sensibilité de l'enregistrement est augmentée. Grâce à cette mesure, les ondes auriculaires apparaissent à nouveau. Toujours positives, acuminées et monomorphes en D 1, elles sont isoélectriques ou négatives en D 2, négatives ou diphasiques en D 3. P R court, de 2 à 4/100^{es} de sec. Fréquence de 240.

27 Août.

10 h. — E. C. G., sur lequel on peut reconnaître des P 1 et T 1 constamment positifs et quelques P 2 et P 3 négatifs. Malheureusement les précisions chronologiques manquent, l'enregistrement du temps ayant fait défaut.

17 h. — Tracés comparables à ceux du 24 août. P R légèrement plus long, 4 à 5/100^{es} de sec. La fréquence de 256 a sensiblement repris sa valeur initiale. Les points de suture de la plaie cutanée sont enlevés.

B. — Excitations des nerfs extrinsèques et Epreuves pharmacodynamiques.

1^{er} Septembre 1948.

15 h. 35. — Anesthésie au chloralose, 20 cc. injectés par la veine jugulaire.

15 h. 55. — Trachéotomie.

16 h. 20. — Mise en place de l'électrode œsophagienne sous contrôle radioscopique.

16 h. 30. — E. C. G. témoins, en dérivation œsophagienne et en D 3 (appareil de HELIGE). Ces tracés révèlent, en dérivation œsophagienne, des P polyphasiques, surtout diphasiques à prédominance négative ; en D 3, P négatifs monomorphes. P R de 6 à 7/100^{es} de sec. T, lorsqu'ils sont visibles, présentent un aspect bifide, uniforme. S T T, 14/100^{es} de sec. Fréquence de 222.

16 h. 55. — Injection de 1/50^e de mg. d'adrénaline CLIN par la jugulaire et E. C. G. 15 sec., 40 sec. et 55 sec. après.

15 sec., ralentissement très important, fréquence de 84 (y compris les échappements ventriculaires).

Les oreillettes battent plus vite ainsi qu'en témoignent les nombreux P bloqués, en général deux pour un complexe ventriculaire normal. L'onde P est régulièrement diphasique. P R variables, 6 à 8/100^{es} de sec. Il est à remarquer que les quatre échappements ventriculaires du tracé suivent un complexe de type supra-ventriculaire, à P R fort (8/100^{es} de sec.). S T T de 12/100^{es} de sec. légèrement raccourcis.

40 sec., aspect du tracé assez semblable au précédent. Echappements ventriculaires assez nombreux, plus de P bloqués visibles, mais certains tombent dans le S T du complexe ventriculaire. L'action vagale réflexe semble donc diminuer ; la fréquence est de 174.

17 h. 15. — Ligature et section du vague droit.

17 h. 45. — Excitation à fréquence modérée du vague droit. E. C. G. révélant une variation modérée de la fréquence qui passe, au cours de l'enregistrement, de 200 à 150 environ. P polymorphes, diphasiques ou monophasiques plus ou moins étalés. P R de 6 à 7/100^{es} de sec.

18 h. 20. — Préparation et section du vague gauche.

18 h. 21. — E. C. G., fréquence de 206, semblable à celle qui a été enregistrée après la section du vague droit.

18 h. 25. — Injection de 1/50^e mg. d'adrénaline par la jugulaire. E. C. G. témoin, 15 sec. et 45 sec. après.

15 sec., troubles rythmiques par extrasystoles couplées : la première est d'apparence supra-ventriculaire, précédée d'une onde P qui se perd en partie dans la branche Q R ; la deuxième, ventriculaire, avec phase initiale augmentée à 4/100^{es} de sec. Ensemble arythmique. Les ondes P sont polymorphes, principalement diphasiques. P R extrêmement variables, 0 à 6/100^{es} de sec. Fréquence de 216.

45 sec., retour à la normale. On note une extrasystole en miroir par rapport aux précédentes. Fréquence de 220.

18 h. 35. — Injection de 3/50^{es} de mg. d'adrénaline. E. C. G. 15 sec. après. Le tracé est difficile à lire, il présente manifestement une alternance électrique. Quelques ondes P polymorphes sont visibles, mais leur position, par rapport aux complexes ventriculaires, est des plus variables, en général postérieure. Alternance régulière d'une systole normale suivie d'une extrasystole de type probablement ventriculaire. Deux extrasystoles ventriculaires typiques et d'aspect différent sont visibles en fin de tracé. Chacune des extrasystoles est suivie à 4/100^{es} de sec. environ d'un accident diphasique constant du type auriculaire. Accélération modérée, fréquence de 256.

En somme, si l'interprétation du tracé auriculaire est celle qui vient d'être indiquée, l'adrénaline aurait :

- a) Déplacé le foyer de l'automatisme vers le bas ;
- b) Donné naissance à des extrasystoles ventriculaires ;
- c) Peut-être amené des courtes phases de fibrillation auriculaire.

45 sec., l'accélération persiste ($F = 274$), mais le tracé est plus régulier ; une seule extrasystole ventriculaire visible. L'onde P est redevenue antérieure.

En conclusion, l'adrénaline a accru légèrement la fréquence et a troublé profondément le rythme ventriculaire (extrasystoles) et peut-être aussi le rythme auriculaire. Dans ce cas, les vagues étant sectionnés, on ne note pas de bradycardie réflexe.

19 h. — E. C. G. témoin indique une fréquence de 180. P diphasiques. P R de 7/100^{es} de sec. T de très faible voltage. S T T de 15/100^{es} de sec.

On renouvelle l'injection de 3/50^{es} de mg. d'adrénaline.

1 min. 30 sec. après, fréquence accélérée, 262. P diphasiques (normal en α -so-phagienne) et légèrement polymorphes. P R de 6 à 7/100^{es} de sec.

2 min. et 3 min. après, pas de modification.

19 h. 10. — La fréquence s'étant stabilisée à 180, en une dizaine de minutes on procède à une excitation forte du vague gauche sous tracé. Le parasitage important rend la lecture de celui-ci très malaisée. On constate une très forte réduction de fréquence qui tombe à 88, mais très rapidement, en 2 secondes environ, lorsque les excitations cessent, celle-ci retrouve sa valeur initiale (172 contre 180). P R de 6 à 7/100^{es} de sec.

19 h. 20. — Mise en place de l'animal pour la préparation du stellaire gauche. Nouvelle injection de 8 cc. de chloralose. Légère hémorragie par section d'une veine intercostale.

19 h. 50. — Excitation du stellaire gauche durant 30 sec. E. C. G. immédiatement après la cessation de cette excitation. Très beau tracé dans lequel on note, tout au début, une série de P positifs précédant des complexes d'aspect normal avec T en dôme nettement dessiné. Puis, une fois sur deux, apparaît un complexe étrange dans lequel on peut reconnaître l'onde auriculaire suivie d'une phase initiale très large, de très faible voltage et multiphasique rappelant le bloc d'arborisation humain et d'un T en dôme ample et étalé. Le complexe s'installe ensuite régulièrement avec quelques variations dans son aspect. Le retour se fait graduellement vers la morphologie normale avec phase

initiale en M, de voltage assez élevé, du type bloc de branche (durée élevée de la phase initiale, 5 à 6/100^{es} de sec.), tandis que le T s'aplatit. P R très court, 2 à 4/100^{es} de sec., en général égal ou inférieur à 3/100^{es} de sec. devant les complexes atypiques ; égal à 4 ou plus devant les complexes de type supra-ventriculaire.

Or, avant, P R était de l'ordre de 6 à 7/100^{es} de sec. Donc, effet dromotrope positif important.

La fréquence de 160 avant l'excitation passe à 182, témoignant d'une accélération faible du rythme.

20 h. — E. C. G. témoin (F = 148).

20 h. 02. — Injection par voie jugulaire d'un 1/2 mg. d'acétylcholine. E. C. G. immédiatement après la fin de l'injection et nombreux fragments de 10 sec. en 10 sec. Ces tracés permettent de noter une arythmie importante et une bradycardie notable (F = 60). Pause de 19/100^{es} de sec. La ligne isoélectrique dessine des festons qui ne peuvent être attribuables qu'à une fibrillation auriculaire. De temps à autre apparaît une extrasystole ventriculaire. Dans les tracés qui suivent, l'aspect morphologique est identique au précédent, mais la fréquence devient plus rapide, 160 à 200.

60 sec. après, fin brutale de la fibrillation que ponctuent deux extrasystoles ventriculaires. Pause. Reprise du rythme nodal à fréquence basse, 80.

20 h. 15. — Animal sacrifié. L'autopsie ne révèle rien de particulier. Pouvons d'aspect normal, quelques adhérences au niveau du lobe supérieur droit ainsi qu'au niveau du péricarde.

Prélèvement et fixation au Bouin de la région sinusale repérée par les catguts placés lors de l'intervention aseptique.

C. — Examens histologiques.

Etude de la région cicatricielle auriculaire. Le prélèvement chirurgical, qui a dû être très large et très long, a fait disparaître pratiquement toute la partie « sinusale » de l'oreillette droite, la crête terminale et une large partie « auriculaire » au contact de la crête terminale.

L'ablation du nœud sinusale est complète et certaine.

LAPIN L. 25

Lapin mâle, 2 kgs 300.

A. — Exclusion du nœud sinusale.

20 Août 1948.

9 h. — E. C. G. témoin (appareil de MINOT) 3 dérivations standard. Faible voltage des déflexions P et T. Fréquence relativement basse de 206.

9 h. 30. — Morphine sous-cutanée, 2 mg.

9 h. 40. — Anesthésie au « Dial », 5/10^{es} de cc. par voie jugulaire.

Intervention selon la technique habituelle, utilisation du 3^e espace, pas de trachéotomie. Hémorragie moyenne lors de la mise en place des points en U. Cet accident, dû à une blessure par aiguilles courbes trop grosses, est sans suites sérieuses.

11 h. 10. — Exclusion de la région sinusale.

11 h. 30. — Fin de l'intervention. Animal très peu choqué. Respiration satisfaisante.

11 h. 40. — E. C. G. (appareil de HELLIGE), D I, D II, D III, puis (appareil de MINOT) 3 dérivations standard synchrones. Ces tracés révèlent une fréquence modérément réduite (162). P invisibles de manière constante, une seule onde auriculaire apparaît en D II et permet d'évaluer le P R qui est très court, 3/100^{es} de sec. T 1 positifs, T 2 isoélectriques, T 3 négatifs.

11 h. 45. — Mise en couveuse, en atmosphère enrichie en oxygène.

14 h. 30. — E. C. G. (appareil de MINOT) 3 dérivations standard. Quelques ondes P visibles, très près des complexes. P R excessivement court, variant de 1 à 4/100^{es} de sec. Visibles seulement en première et deuxième dérivations, ces accidents auriculaires sont positifs. Ils paraissent parfois, après réduction considérable du P R, se fondre dans le complexe.

La fréquence se maintient basse à 160.

17 h. 30. — E. C. G. Arythmie. Deux ondes P positives, antérieures et diphasiques s'aperçoivent en première dérivation.

21 Août.

9 h. — E. C. G. caractères semblables des ondes P visibles en première dérivation. Le P R s'allonge à 4 ou 5/100^{es} de sec. T 1 positifs et T 3 négatifs ou diphasiques. S T T, 20/100^{es} de sec. Fréquence moyenne de 132.

24 Août.

10 h. — E. C. G. L'examen morphologique est à peu près impossible, malgré l'augmentation de l'amplification. La fréquence est de 170.

27 Août.

10 et 17 h. — E. C. G. P 1 positifs, P 3 diphasiques et monomorphes. P R et fréquence impossibles à évaluer, le temps n'ayant pas été enregistré.

17 h. 30. — Les points de suture de la plaie cutanée sont enlevés.

3 Septembre.

11 h. — E. C. G. (appareil de HELLIGE) 3 dérivations successives. P visibles dans tous les enregistrements, très bas voltage, souvent aspect diphasique. P R, 4 à 6/100^{es} de sec. Fréquence, 170 à 180.

B. — Excitations des nerfs extrinsèques et Epreuves pharmacodynamiques.

9 Septembre 1948.

15 h. 12. — Anesthésie au chloralose, 15 cc. introduits par la veine jugulaire droite.

15 h. 35. — Mise en place de la sonde œsophagienne sous contrôle radioscopique (distance, borne — arcade dentaire, 17 cm. 5).

15 h. 55. — Trachéotomie.

16 h. 19. — E. C. G. témoin, décubitus dorsal (appareil de HELLIGE), dérivation œsophagienne et 3^e dérivation montrant une onde P polyphasique, avec prépondérance positive en œsophagienne, négative en D III. P R de 4 à 6/100^{es} de sec. environ. Complexe ventriculaire à phase initiale d'aspect normal et de durée légèrement inférieure à 4/100^{es} de sec. T diphasiques. S T T, 16/100^{es} de seconde.

16 h. 21. — Injection par voie jugulaire de 1/50^e mg. d'adrénaline. E. C. G 10 sec., 30 sec., 1 min., 1 min. 30 sec. après.

10 sec., la fréquence est subitement réduite par le coup de frein vagal réflexe. Début du tracé représenté par deux échappements ventriculaires (phase

initiale augmentée à 6/100^{es} de sec. environ), suivis d'un complexe normal, pour 18/10^{es} de sec. ($F = 66$) ; mais ensuite accélération.

30 sec. Fréquence de 186. Série régulière d'échappements idio-ventriculaires avec accident principal positif, onde lente diphasique à prépondérance négative ou accident principal négatif et onde lente positive. Aucun P visible.

1 min. Fréquence de 134. P vraisemblables devant certains complexes (simples crochétages à peine visibles). Axe tantôt gauche, tantôt droit. T bien visibles, en dômes réguliers, négatifs ou positifs. S T T, 12 à 14/100^{es} de sec. Quelques échappements ventriculaires.

1 min. 30 sec. Fréquence de 114. Aspect morphologique comparable au précédent, mais R toujours négatifs, T toujours positifs (dérivation œsophagienne). Sans doute P postérieur compris dans le S T.

16 h. 37. — Injection par voie jugulaire de 3/50^{es} de mg. d'adrénaline. E. C. G. témoin. Fréquence de 172. Morphologie comparable à celle du témoin d'origine (pris au début de l'expérience aiguë).

E. C. G. 10 sec., 30 sec., 55 sec., 1 min. 30 sec., 2 min. après l'injection.

Tous ces tracés sont pris en dérivation œsophagienne avec l'appareil de HELIGE.

10 sec. La fréquence, ramenée à 92 à la suite de l'injection, s'élève assez rapidement et s'établit en cours d'enregistrement à 150 environ. Les ondes auriculaires, visibles dans la partie initiale du tracé (rythme lent), disparaissent ensuite. P R de 4/100^{es} de sec. La plupart des complexes ventriculaires sont constitués par un R unique ou bifide, positif le plus souvent, suivi de T négatif qui devient diphasique et, en fin de tracé, diphasique à prépondérance positive. Il s'agit d'un rythme d'échappement ventriculaire.

30 sec. Fréquence de 212. Alternance très régulière de trois sortes de complexes ventriculaires :

a) Les uns affectent la forme d'une flèche unique, positive, de très fort voltage (R), comprise entre un Q peu marqué et un S mieux indiqué, suivie d'un T diphasique à prépondérance négative ;

b) Les autres, en forme de M à grand développement du jambage moyen négatif, sont suivis d'un T diphasique à ondulation de faible amplitude ;

c) Enfin les derniers sont représentés par une onde R positive, crochétée à son sommet et suivie d'un T intermédiaire entre les précédents.

Dans tous les cas, la phase initiale a une durée de 4/100^{es} de seconde.

55 sec. Fréquence de 214, complexes semblables aux précédents mais de distribution moins régulière. P toujours absents.

1 min. 30 sec. Fréquence de 200. Trois échappements ventriculaires à la fin d'un tracé comparable aux précédents. Peut-être trace de P devant certains complexes.

2 min. Fréquence de 96. Complexes ventriculaires nettement dessinés, tantôt droits, tantôt gauches. Phase initiale de 3 à 4/100^{es} de sec. T négatifs ou positifs. S T T de 12/100^{es} de sec. P antérieurs absents ; peut-être P postérieurs dans le S T.

17 h. — Préparation du vague droit.

17 h. 15. — E. C. G. témoin. Fréquence de 160. Morphologie analogue à celle du tracé d'origine.

17 h. 17. — Excitation forte du vague droit sous tracé. Ralentissement immédiat important. Quelques timides essais de systoles auriculaires à 5/10^{es} de sec., 13/10^{es} de sec., 25/10^{es} de sec., 36/10^{es} de sec. et 49/10^{es} de sec. après. Ensuite, arrêt total qui dure 14 min. et n'est interrompu que par l'interruption de l'enregistrement.

17 h. 20. — Nouvelle excitation sous tracé. Fréquence moyenne de 24. P visibles, positifs, de faible voltage, antérieurs aux complexes ventriculaires normaux. PR de 5 à 6/100^{es} de sec. Phase rapide normale (3/100^{es} de sec.). Ondes lentes T très étalées, diphasiques, à prépondérance négative. ST T de 30/100^{es} de sec. environ.

Outre ces complexes dans lesquels on retrouve plus ou moins les éléments habituels, existent des échappements ventriculaires avec phase initiale allongée, 6/100^{es} de sec. T positifs avec long segment ST. ST T de 24/100^{es} de sec. L'onde auriculaire est, semble-t-il, postérieure, comprise dans le ST.

Dès que cesse l'excitation, la fréquence s'élève pour atteindre rapidement la valeur de 170. L'aspect morphologique des divers accidents recouvre ses caractères initiaux.

17 h. 28. — E. C. G. témoin en dérivation œsophagienne. Fréquence de 168 P diphasiques légèrement polymorphes. PR plus longs que précédemment, 5 à 8/100^{es} de sec. T diphasiques.

17 h. 30. — Excitation forte sous tracé. La première excitation atteint le segment ST, le complexe ventriculaire suivant, QRS, apparaît à peu près à la place qu'il aurait tenue sans l'excitation. Pas de P. Un deuxième QRS est visible 2 sec. après. Viennent ensuite de timides essais de contraction à 2/10^{es} de sec. et une sec. 3/10^{es} après, puis arrêt qui dure 6 sec. environ et ne cesse à nouveau qu'avec l'enregistrement.

17 h. 34. — Excitation modérée du vague droit sous tracé. Arythmie. Fréquence moyenne de 36. P visibles parfois. Complexes de type supra-ventriculaire. T difficiles à lire. ST T paraît très allongé.

18 h. 07. — Préparation du nerf de DE CYON gauche. Ligature sous tracé. Fréquence, avant et après la ligature, de 150. Pas de variations morphologiques. Section et excitation du dépresseur gauche. Résultats nuls ; l'excitation est impossible à réaliser correctement. Un essai sur le nerf de DE CYON droit s'avère lui aussi négatif.

18 h. 18. — Préparation et section du vague gauche.

18 h. 20. — E. C. G. témoin. Fréquence de 150.

18 h. 22. — Excitation du vague gauche contemporaine de la systole électrique (QR). Arrêt durant plus de 6 sec. 4 dixièmes (fin de l'enregistrement). Apparaissent ensuite, après 8 sec., suivis à la scopie et enregistrés aussitôt, des échappements ventriculaires et deux accidents de type supra-nodal.

18 h. 25. — E. C. G. témoin. Fréquence de 150. Excitation sous tracé du vague gauche. Fréquence ramenée à 64, extrasystoles ventriculaires (axe tantôt droit, tantôt gauche). Ensemble d'ailleurs assez confus.

18 h. 30. — Injection par voie jugulaire de 5 cc. de chloralose.

18 h. 50. — Injection de 3/50^{es} de mg. d'adrénaline.

E. C. G. en dérivation œsophagienne. Témoin immédiatement avant l'injection (fréquence de 150) et 15 sec., 30 sec., 1 min., 2 min. après l'injection.

15 sec., fréquence de 170, alternance de complexes d'apparence normale, de complexes en M et d'extrasystoles ventriculaires.

30 sec. Idem. Fréquence de 178.

1 min. Idem. Fréquence de 180.

2 min., tracé comparable au témoin, mais P presque invisibles. PR de 6 à 8/100^{es} de sec. et T diphasiques, ST T, 12 à 14/100^{es} de sec. Fréquence de 184.

19 h. — Mise en place de l'animal en vue de la préparation du stellaire. Celle-ci est effectuée sans incident.

19 h. 40. — E. C. G. témoin. Fréquence de 122. P polymorphes, simples ou

diphasiques. P R de 4 à 6/100^{es} de sec. Q R S normal. T positifs, en dômes étalés et dissymétriques. S T T, 26/100^{es} de sec., très allongés par conséquent. T P de 16/100^{es} de sec.

19 h. 42. — Excitation du stellaire durant 40 sec., enregistrement 15 sec. après. Fréquence de 132. P polymorphes ; P R variables, 6 à 8/100^{es} de sec. Phase initiale non modifiée. T polyphasiques, très fortement étalés ; S T T, 28/100^{es} de sec. environ.

19 h. 50. — Nouvelle excitation du stellaire sous tracé. Fréquence de 142. Morphologie difficile à interpréter. Seules sont visibles les ondes Q R S qui ne sont pas modifiées.

19 h. 55. — E. C. G. témoin. Fréquence de 116, puis excitation sous tracé, fréquence de 142. Le parasitage important ne permet pas d'interprétation morphologique.

20 h. — Dernière excitation du stellaire suivie d'enregistrement électrocardiographique. Fréquence de 132. P polymorphes, simples ou diphasiques, à prépondérance positive. P R variables, 6 à 8/100^{es} de sec. Q R S normaux. T très étalés, polyphasiques. S T T, 26/100^{es} de sec. environ. T P, 10 à 12/100^{es} de seconde.

20 h. 05. — E. C. G. témoin. Fréquence de 116.

20 h. 06. — Injection de 1/4 de mg. d'acétylcholine par voie jugulaire. Nombreux tracés pris de 15 sec. en 15 sec. environ. Ralentissement notable de la fréquence. On ne note dans une première bande de tracé de 7 sec. aucune systole ; en fait, pour une durée bien supérieure, car l'arrêt du cœur était déjà commencé avant l'enregistrement et s'est poursuivi après (scopie). Dans un deuxième tracé, neuf complexes Q R S pour 9 sec. 6, soit une fréquence de l'ordre de 60 à la minute. Des ondes P de très faible voltage précèdent ces ondes rapides. Enormes T polymorphes, positifs, négatifs ou polyphasiques. lorsque P R est appréciable, on note qu'il a conservé sa valeur de 5/100^{es} de sec. (cf. témoin). S T T de 32/100^{es} de sec.

Un troisième tracé indique une fréquence de 107, des P monomorphes. Enfin un dernier électrocardiogramme est comparable au témoin avec une fréquence de 128.

20 h. 12. — Asphyxie. Pince sur la trachée. Quatre fragments en cours d'asphyxie montrent un ralentissement progressif de fréquence de 116, 112, 105 et 90. Pas de modifications morphologiques.

20 h. 15. — L'autopsie est normale. Prélèvement d'un fragment de l'oreillette au voisinage de la plaie opératoire. Fixation au Bouin.

C. — Examens histologiques.

Pièce d'excision chirurgicale. La pièce prélevée est très large, placée exactement sur l'union de la portion « sinusale » et de la portion « auriculaire » de l'oreillette droite. On note la présence dans la majeure partie de la pièce, de la partie supérieure et moyenne de la crête terminale, avec du tissu nodal, qui appartient vraisemblablement au nœud sinusal.

Etude de la région cicatricielle auriculaire. L'examen révèle une cicatrice volumineuse qui correspond à la pièce d'exclusion chirurgicale et qui montre que l'ablation a été bien centrée sur la crista terminalis. De cette dernière on ne relève aucune trace de bas en haut. Il reste, dans la paroi auriculaire droite, du tissu myocardique clair, vraisemblablement du tissu intermédiaire en raison de ses caractères histologiques et du fait qu'il s'en trouve d'autre

part bien loin de la zone sinusale et parfois même dans la paroi auriculaire gauche.

L'ablation du nœud sinusal doit donc être totale puisque toute la crista terminalis a disparu.

LAPIN L. 26

Lapin femelle, 2 kgs 200.

A. — Exclusion du nœud sinusal.

23 Août 1948.

8 h. 30. — E. C. G. témoins (appareil de MINOT), 3 dérivations standard. Normaux. Fréquence de 266. P 1 et P 2 en dômes très légèrement polymorphes. P 3 à peu près isoélectriques. P R court, 4 à 5/100^{es} de sec. Q R S normal, 2/100^{es} de sec. environ. T en dômes positifs dans les deux premières dérivations, isoélectriques en D III. S T T de 12/100^{es} de sec. environ.

8 h. 45. — Injection sous-cutanée de 2 mg. de morphine et, dix minutes après, Dial par veine thoracique (6/10^{es} de cc.).

9 h. 30. — Intervention marquée par une hémorragie importante, liée au passage des aiguilles courbes trop coupantes.

11 h. — E. C. G. (appareil de HELLIGE), D I, D II, D III. Immédiatement après l'intervention, la fréquence est tombée à 163. La déflexion auriculaire, lorsqu'elle est visible, est aciculée surtout en D II, mais, très souvent, les ondes P disparaissent. Par réduction progressive du P R, toujours très court (2/100^{es} de sec. à 0), les P se rapprochent des ondes rapides, s'accrochent à celles-ci et, finalement, se trouvent absorbées complètement dans les complexes ventriculaires. On assiste, un instant après, à un cheminement inverse : P*redevient visible sous la forme d'un petit crochetage de la base de la flèche Q R, puis s'individualise à nouveau pour redisp paraître ensuite.

Les ondes rapides et l'onde T du complexe ventriculaire ne subissent pas de semblables modifications ; tout au plus peut-on noter un crochetage de R qui ne se voyait pas dans le tracé témoin. Q R S de 2/100^{es} de sec. S T T de 15 à 16/100^{es} de seconde.

11 h. 15. — E. C. G. (appareil de MINOT), 3 dérivations standard. Fréquence de 180 à 185. Les ondes P ont disparu d'une façon générale. L'utilisation d'une amplification maxima fait apparaître un très léger accident positif ou négatif, postérieur à R qui pourrait bien représenter un P postérieur, mais la chose est fortement douteuse. Phase initiale de 2 à 3/100^{es} de sec. T en dômes positifs dans les trois dérivations. S T T de 15 à 16/100^{es} de sec.

11 h. 30. — Injection de 50 cc. de sérum chaud sous-cutané. Couverse.

17 h. — E. C. G. (appareil de MINOT), 3 dérivations standard. Fréquence de 212. Les oreillettes reparaissent de façon absolument constante ; elles sont positives, acuminées, monomorphes. En cours d'enregistrement, un léger polymorphisme tend à se manifester. P R est très court, de 2 à 3/100^{es} de sec. Complexes ventriculaires sans modifications.

24 Août.

10 h. — E. C. G. (appareil de MINOT), 3 dérivations standard. Fréquence de 200. Au début de l'enregistrement P 1 et P 2 positifs, P 3 diphases, sont nettement visibles. P R de 2/100^{es} de sec. Brusquement, disparition des ondes auriculaires qui reparaissent devant les trois derniers complexes du premier

tracé. Un deuxième tracé est d'interprétation très difficile, en raison du très faible voltage des ondes P.

17 h. — E. C. G. (appareil de MINOT), 3 dérivations standard. Fréquence de 190. P invisibles, isoélectriques ? dans le complexe ?

27 Août.

10 h. et 17 h. — E. C. G. (appareil de MINOT). Fréquence de 282. D II et D III très difficiles à lire. En D I, P antérieurs polymorphes positifs, négatifs ou diphasiques. T en dômes positifs.

3 Septembre.

9 h. — E. C. G. (appareil de MINOT), 3 dérivations standard. Fréquence de 270. P polyphasiques à prédominance positive en D II, négative en D III. P R de 4/100^{es} de sec. environ. Q R S normaux, 2/100^{es} de sec. T. polyphasiques. S T T de 12/100^{es} de seconde.

10 Septembre.

9 h. — E. C. G. (appareil de MINOT), 3 dérivations standard. Fréquence de 227. Ondes T polyphasiques, polymorphes en D I et D III, isoélectriques en D II. P R de 4 à 5/100^{es} de sec. Complexes ventriculaires présentant un T de fort voltage en D I et D II, étalé et diphasique en D III. S T T de 12/100^{es} de sec.

B. — Excitations des nerfs extrinsèques et Epreuves pharmacodynamiques.

18 Septembre 1948.

7 h. 45. — E. C. G. témoins, avant toute agression ou anesthésie, en troisième dérivation et en dérivation œsophagienne (appareil de HELIGE). Fréquence de 225. La dérivation œsophagienne révèle des ondes P diphasiques à prédominance positive, monomorphes. P R court de 3/100^{es} de sec. Q peu marqués. R d'assez fort voltage, S nets, T polyphasiques très étalés. S T T de 14/100^{es} de sec. environ.

En D III, P et T polyphasiques presque isoélectriques. Q S invisibles.

7 h. 47. — Anesthésie au chloralose, 18 cc. par la veine saphène.

8 h. 17. — Mise en place d'une caisse chauffante sur l'animal en raison de la durée prolongée de l'intervention.

8 h. 30. — Mise en place des canules jugulaire et trachéale.

8 h. 45. — E. C. G. témoins (appareil de HELIGE). Décubitus dorsal et dérivation œsophagienne. Fréquence de 212. P bien sortis, acuminés, diphasiques, à tendance positive. P R de 3 à 4/100^{es} de sec. T diphasiques à prédominance négative. S T T de 14/100^{es} de sec.

9 h. 10. — Injection de 1/50^{es} de mg. d'adrénaline CLIN par la canule jugulaire et E. C. G. 15 sec., 30 sec., 2 min. après.

15 sec. Salves d'échappements ventriculaires. P invisibles et P postérieurs à peu près certains, puis brusquement les extrasystoles cessent et un rythme lent s'installe, de fréquence égale à 75. P diphasiques, antérieurs. P R de 4/100^{es} de sec. T positifs. Une extrasystole ventriculaire est encore visible en fin d'enregistrement.

30 sec. Fréquence de 94. Tracé analogue au précédent. P toujours antérieurs, occupant une situation variable par rapport à l'onde rapide dont ils sont tantôt nettement détachés (P R de 3 à 4/100^{es} de sec.), tantôt solidaires, formant crochetage de la branche Q R (P R présentant de très fortes fluctuations). Les ondes T ont tendance à s'aplatir.

2 min. Fréquence de 184. Très grandes analogies avec le tracé témoin pris au début de l'expérience après chloralose. Les T diphasiques sont toutefois moins marqués.

9 h. 18. — Injection de 3/50^{es} de mg. d'adrénaline par la canule jugulaire. E. C. G. 10 sec., 30 sec., 1 min., 1 min. 30 sec., 2 min. 30 sec., 4 min. après.

10 sec. La fréquence demeure rapide, 184, mais les systoles normales sont remplacées par des complexes à phase initiale allongée, 4 à 5/100^{es} de sec. (extrasystoles ventriculaires), fortement crochetée, suivie d'un T en dôme simple, positif. P postérieurs. Axe tantôt gauche tantôt droit. L'ensemble se répète de façon régulière, coupé de loin en loin par une extrasystole de type infranodal à P postérieur.

30 sec. Fréquence de 240. Même aspect morphologique. Les ondes P paraissent bien s'inscrire dans le segment S T. Tendance à l'étalement des ondes T.

1 min. Fréquence de 257 ; toujours même aspect, mais T encore plus étalés se perdent dans la ligne isoélectrique. En outre, dans ce tracé on note une alternance régulière de deux sortes de complexes. Les premiers formés de trois déflexions d'importance à peu près égale, sont précédés d'un accident négatif à peine indiqué ; les autres, qui débute par un accident négatif important auquel fait suite une onde rapide, se terminent par deux déflexions un peu moins rapides. L'aspect morphologique de ces deux dernières est le même dans les deux sortes de tracés et conduit à une assimilation, les flèches rapides initiales seraient aussi équivalentes.

1 min. 30 sec. Fréquence de 238. On reconnaît assez facilement, par son aspect et son passage graduel à un T très étalé, la troisième onde du complexe ventriculaire décrit ci-dessus. Aucune onde P visible. Deux sortes de complexes ventriculaires alternent plus ou moins régulièrement : l'un de type idio-ventriculaire, l'autre de type infranodal.

2 min. 30 sec. Fréquence de 110. E. C. G. comparable au témoin, mais notablement ralenti. T diphasiques.

4 min Fréquence de 116. Analogie encore plus marquée avec le témoin.

9 h. 30. — Préparation, puis section du vague droit. Excitation périphérique, résultat nul.

9 h. 45. — Préparation du nerf de DE CYON gauche sous lequel on place un fil. Inexcitable.

9 h. 48. — Préparation puis section du vague gauche. Excitation maxima sous tracé. La fréquence initiale de 200 tombe très rapidement à 42. Un rythme irrégulier s'établit, certaines pauses ont une durée de 2 sec., d'autres, d'une 1/2 seconde seulement. Les complexes ventriculaires Q R S se lisent bien. Ils sont précédés de P polymorphes. P R a une durée difficile à évaluer (pas d'enregistrement du temps). T absents.

Très rapidement, lorsque cesse l'excitation, rythme et morphologie redeviennent normaux.

10 h. — Excitation sous tracé du vague gauche (cadence d'excitation forte). Fréquence initiale de 187. Fréquence durant l'excitation de 70. P légèrement polymorphes, mais toujours positifs. P R variant de 4 à 6/100^{es} de sec. T visibles au début, diphasiques à prépondérance négative ou négatifs mais toujours très étalés. Dès que cesse l'excitation la fréquence s'accélère (180) et le tracé reprend son aspect initial.

10 h. 22. — Excitation ménagée du vague gauche. Fréquence variable (de 200 au début à 60 en cours d'excitation). Modifications morphologiques semblables à celles du précédent tracé.

10 h. 31. — Excitation encore plus ménagée. La fréquence passe de 200 à 150, sans altérations notables de la morphologie de l'électrocardiogramme.

10 h. 41. — Nouvelle excitation d'intensité moyenne sous tracé. La fréquence tombe de 200 à 96 en cours d'excitation et s'élève à nouveau à 200 dès que cesse celle-ci. Les ondes auriculaires perdent l'aspect diphasique qu'elles ont dans le témoin et qu'elles reprennent en fin d'excitation ; elles tendent au monomorphisme. P R de 3 à 4/100^{es} de sec. T diphasiques étalés.

10 h. 48. — E. C. G. témoin avant épreuve à l'adrénaline. Normal. Fréquence de 200.

10 h. 49. — Injection de 1/50^{es} de mg. d'adrénaline, puis E. C. G. 15 sec., 30 sec., 1 min., 1 min. 30 sec., 2 min. après.

15 sec., fréquence de 200. Les seules altérations morphologiques portent sur l'onde T qui devient positive ou diphasique à prépondérance positive.

30 sec., fréquence et morphologie identiques à celles révélées dans le précédent enregistrement. Très léger flottement du P R.

1 min., fréquence de 186, même aspect morphologique.

1 min. 30 sec., fréquence de 184.

2 min., fréquence de 180. Morphologie sans changement.

10 h. 52. — Injection complémentaire de 5 cc. de chloralose.

11 h. 10. — Préparation du stellaire gauche selon la technique habituelle.

11 h. 30. — Excitation du stellaire gauche (intensité moyenne) ; enregistrement électrocardiographique fait aussitôt après. Un tracé témoin a été relevé avant cette excitation, il témoigne d'une fréquence de 150, d'ondes rapides de voltage assez élevé, d'ondes P à diphasisme net, S T T de 24/100^{es} de sec., T polyphasiques.

L'E. C. G. qui suit l'excitation se caractérise par une fréquence de 160, l'augmentation du voltage de R et S et l'aspect diphasique accusé de P, P R de 4 à 5/100^{es} de sec.

Quatre nouvelles excitations sont pratiquées dans les mêmes conditions que la précédente à 11 h. 32, 11 h. 43, 11 h. 48 et 12 heures. La morphologie ne subit pas de grands changements. La fréquence varie peu (respectivement 178, 170, 160, 178).

Dans le dernier essai (celui de 12 heures), une tentative d'excitation sous tracé est faite. Les tracés enregistrés sont très parasités et de lecture très difficile. On y note seulement le voltage très grand de R et S ainsi que l'aspect diphasique de P.

12 h. 10. — E. C. G. témoin avant épreuve à l'acétylcholine. Fréquence de 142. Segment S T allongé. T positif.

12 h. 13. — Injection par voie jugulaire de 1/2 mg. d'acétylcholine. Arrêt durant 4 sec. 1/2. E. C. G. vingt secondes après. Fréquence de 43. Arythmie importante par extrasystoles ventriculaires au début, puis complexes nodaux normaux avec P de très faible voltage, polymorphes, mais ayant perdu l'aspect diphasique du témoin. P R variables de 4 à 6/100^{es} de sec. T polyphasiques ou isoélectriques. Segment S T très long.

12 h. 14. — Retour au rythme initial. Fréquence de 140.

12 h. 30. — Excitation du stellaire gauche (intensité moyenne). Témoin immédiatement avant l'excitation indique une fréquence de 137. S T très long, 20/100^{es} de sec., et S T T, 24/100^{es} de sec.

En cours d'excitation, deux enregistrements électrocardiographiques sont faits. La fréquence y est respectivement de 162 et 155.

12 h. 43. — Nouvelle excitation continue du stellaire. L'enregistrement com-

mence pendant l'excitation et celle-ci s'achève en cours d'enregistrement. La fréquence est relativement stable, elle oscille entre 155 et 160.

P polymorphes, simples ou polyphasiques. P R variables entre 4 et 7/100^{es} de seconde.

12 h. 50. — Animal sacrifié. *Autopsie* n'apportant aucun renseignement nouveau. Prélèvement des pièces histologiques (Portion auriculaire entourant la cicatrice opératoire).

C. — Examens histologiques.

Pièce d'excision chirurgicale. Prélèvement vraisemblablement haut situé, intéressant l'union auricule oreillette. La pièce comprend une partie de la portion « sinusale » de l'oreillette droite, avec quelques éléments cellulaires intermédiaires entre le tissu nodal et le myocarde normal, plus le versant sinusal de la crista terminalis. On ne voit pas de tissu typiquement nodal dans celui-ci, mais un vaisseau artériel volumineux est compris dans une partie de la pièce.

Etude de la région cicatricielle auriculaire. L'ablation chirurgicale a été centrée sur la crête terminale qui a été intéressée de bout en bout puisqu'il n'est pas possible d'en retrouver la trace sur la pièce examinée. En dehors de quelques zones de tissu intermédiaire, correspondant à la zone « sinusale », on ne peut observer de tissu nodal typique dans la série des préparations.

L'exclusion du nœud sinusal est donc certaine.

III. EXPÉRIENCES TÉMOINS

a) EXCITATIONS DES NERFS EXTRINSÈQUES

LAPIN L. 4

Excitations des vagues chez le Lapin en rythme sinusal.

Lapin mâle de 2 kgs.

Expérience du 6 Août 1947.

10 h. 40. — Trachéotomie. Préparation de la carotide et du sinus carotidien droits, ce dernier est transformé en cul-de-sac.

10 h. 50. — E. C. G. témoin (appareil de MINOT), 3 dérivations standard. Normal. Fréquence de 237.

10 h. 55. — Distension modérée du sinus carotidien (cadence 2 par seconde). Fréquence de 183.

10 h. 58. — Distension forte. E. C. G. Très importante cardiomodération. (F = 146).

11 h. 20. — Préparation du vague droit.

11 h. 35. — Excitation du vague droit à l'aide de décharges d'un condensateur (7 à 8 décharges par sec. environ). On relève sur les trois enregistrements E. C. G. faits au cours de cette excitation les caractéristiques suivantes : Fréquence variant entre 105 et 120. P et T isoélectriques. Ondes rapides de faible voltage. P R légèrement augmenté.

En somme, dans ce cas, l'excitation du vague droit a pour résultat une bradycardie sinusale de l'ordre de 50 %, la fréquence passe de 240 à 120 et une diminution notable du voltage de P R T sans autres altérations.

11 h. 45. — Préparation du vague gauche.

11 h. 47. — Excitation du vague gauche et E. C. G. Cinq tracés sont enregistrés. Bradycardie (F = 200). Le dernier E. C. G. révèle en outre un rythme bigéminé, les systoles sinusales et médio-nodales alternent de façon régulière.

12 h. 25. — E. C. G. témoin (F = 257). P R de 6 à 7/100^{es} de seconde.

12 h. 30. — Excitation des vagues et E. C. G. (appareil de HELIGE). Aucun résultat n'est obtenu avec le vague gauche, qui est vraisemblablement desséché. Le vague droit répond à l'excitation par une bradycardie notable (F = 104), mais le P R ne paraît pas modifié, 6 à 7/100^{es} de seconde.

LAPIN L. 17

Excitations des nerfs extrinsèques chez un animal en rythme sinusal.

Lapin mâle de 2 kgs 300.

Expérience réalisée le 4 Septembre 1947.

A. — Excitation des vagues.

16 h. 30. — Trachéotomie.

16 h. 35. — Préparation des vagues.

16 h. 45. — Section du vague droit.

E. C. G. (appareil de HELIGE), 2^e dérivation. Deux fragments sont enregistrés ; le premier, avant la section, est normal. Fréquence de 214, P R de 6/100^{es} de sec. Le deuxième, au moment de la section et dans les secondes qui suivent, montre une légère augmentation de fréquence (230) et une très légère diminution du voltage de P et de R. P R de 6/100^{es} de sec.

17 h. — Excitation du vague droit. Tracé fortement parasité. Fréquence de l'ordre de 120. Altérations morphologiques difficiles à apprécier. P R un peu supérieur à 6/100^{es} de sec.

17 h. 05. — Section du vague gauche. E. C. G., fréquence de 275. P R un peu supérieur à 6. Tracé très parasité.

17 h. 25. — E. C. G., fréquence de 260. Parasitage important.

17 h. 55. — Excitation du vague gauche. La fréquence tombe à 214 et paraît se ralentir encore, mais l'enregistrement est arrêté. Voltage diminué des principales déflexions. P R un peu supérieur à 6.

En somme, ici encore : Bradycardie sinusale simple, diminution de voltage, sont les caractéristiques essentielles de l'excitation du vague.

B. — Excitation du stellaire.

18 h. — Anesthésie au « Dial », 4/100^{es} de cc. injectés par la voie jugulaire.

18 h. 15. — Découverte du stellaire par la méthode de ANDERSON.

19 h. — Excitation du stellaire et E. C. G. Résultats graphiques moins satisfaisants qu'avec le vague. Il est en effet impossible ici, en raison de la situation du stellaire, de réaliser sa mise à la terre et son isolement parfait des masses musculaires. Pour cette raison, les tracés enregistrés en cours d'excitation sont toujours fortement parasités et pratiquement inutilisables. On devra, à l'avenir, utiliser, lors des excitations des accélérateurs, l'effet de survivance.

LAPIN L. 18

Excitations des nerfs extrinsèques chez un animal en rythme sinusal.

Lapin mâle, 1 kg. 100.

Expérience réalisée le 8 Septembre 1947.

A. — Excitation des vagues.

14 h. — E. C. G. (appareil de MINOT), 3 dérivations standard. Normal, mais à fréquence de 185, anormalement basse.

15 h. 50. — Trachéotomie et préparation des vagues.

16 h. — Anesthésie au « Dial », 2 cc. 1/2 intrajugulaire.

16 h. 05. — E. C. G. (appareil de HELIGE), 2^e dérivation. Fréquence de 230. P R de 6 à 7/100^{es} de sec. S T T de 12/100^{es} de sec.

16 h. 20. — Section du vague droit.

16 h. 22. — E. C. G. qui témoigne d'une légère accélération, fréquence de 266 et d'une faible réduction du voltage de P R T. P R de 7/100^{es} de sec. S T T de 14/100^{es} de seconde.

16 h. 40. — Excitation du vague droit. E. C. G. sur lequel on note un arrêt du cœur de 2 sec. environ. Cette inhibition totale ne persiste pas. Très pro-

gressivement, les systoles réapparaissent, puis se rapprochent et, finalement, malgré l'excitation, la fréquence se maintient à 200.

Parallèlement aux variations de fréquence, on note des modifications du voltage de P et de T surtout. Lorsque le rythme se ralentit, P et T subissent une assez forte réduction d'amplitude, 30 % environ, qui diminue d'importance au fur et à mesure de l'accélération. P R n'est pas modifié. S T T de 16/100^{es} de seconde.

Donc, bradycardie sinusale avec réduction du voltage de P et de T.

16 h. 50. — Section du vague gauche et E. C. G. témoin. Fréquence de 250.

16 h. 55. — Excitation du vague gauche à fréquence moyenne et E. C. G. Ce dernier, très parasité, est illisible ; il révèle seulement un ralentissement à 150. Dès la fin de l'excitation, la fréquence s'élève à 200 et, quelques secondes après, à 250.

17 h. 05. — Nouvelle excitation du vague gauche. Mêmes résultats que ci-dessus. La fréquence passe à 150.

17 h. 15. — Dernière excitation sous tracé, fréquence de 188.

B. — Excitation du stellaire.

18 h. 15. — Préparation du stellaire droit selon la technique habituelle.

19 h. 15. — Excitation du stellaire droit sous tracé. Fréquence de 160. Morphologie illisible. L'enregistrement se poursuit après la fin de l'excitation. Fréquence de 150. P R de 8/100^{es} de sec. T diphasiques et de faible voltage. S T T de 20 à 22/100^{es} de sec.

LAPIN S. 2

Excitations des vagues et des stellaires chez le Lapin chloralosé.

Lapin mâle de 3 kgs 400.

Expérience du 29 Septembre 1949.

9 h. 35. — Injection de 25 cc. de chloralose par voie saphène.

9 h. 45. — Préparation et section du vague droit.

10 h. — E. C. G. témoin en D II, normal, fréquence de 240.

10 h. 15. — Excitation du vague droit sans résultat.

11 h. — Recherche du ganglion stellaire droit.

12 h. — E. C. G. témoin, fréquence de 221.

12 h. 10. — Excitation du bout périphérique du stellaire droit pendant 1 min. 30 sec., puis enregistrement sous tracé des effets de l'excitation ; la fréquence s'élève à 259.

12 h. 35. — Lors de la recherche du ganglion stellaire gauche, on provoque une très importante hémorragie qui entraîne la mort de l'animal.

LAPIN S. 3

Excitations des vagues et des stellaires chez le Lapin chloralosé.

Lapin femelle, 3 kgs.

Expérience du 30 Septembre 1949.

9 h. 15. — Injection de 20 cc. de chloralose à 8 pour mille par voie saphène.

9 h. 30. — Préparation et section du vague droit.

9 h. 40. — E. C. G. témoin (appareil de HELLIGE), en D II. Ce tracé normal indique une fréquence de 234.

10 h. 15. — Excitation du vague droit suivie d'un ralentissement assez notable ; la fréquence tombe à 100 (bradycardie sinusale).

L'expérience, interrompue à la suite d'une panne de l'électrocardiographe, est reprise le lendemain.

9 h. 15. — Injection de 20 cc. de chloralose.

10 h. — Recherche du stellaire droit rendue difficile par la présence de nombreux vaisseaux.

11 h. — Découverte du stellaire gauche. A ce moment, on s'aperçoit de la mort de l'animal.

11 h. 40. — *Autopsie* : nombreuses bulles d'air dans l'oreillette. Les poumons présentent d'importantes zones de condensation. En outre, on note une curieuse anomalie, l'existence de deux veines caves supérieures qui débouchent à peu d'intervalle dans l'oreillette droite.

LAPIN S. 4

Excitations des vagues et des stellaires chez le Lapin chloralosé.

Lapin mâle, 3 kgs 700.

Expérience du 4 Octobre 1949.

9 h. 12. — Injection de 25 cc. de chloralose à 8 ‰ par la veine saphène.

9 h. 20. — Mise en place d'une canule trachéale.

9 h. 34. — Préparation et section du vague droit.

9 h. 45. — Mise en place de la caisse chauffante.

10 h. — Injection complémentaire de 5 cc. de chloralose.

10 h. 48. — E. C. G. témoin (appareil de HELLIGE), en deuxième dérivation, est normal avec une fréquence de 236.

10 h. 55. — Plusieurs excitations du vague droit sont faites sous tracés. La fréquence se trouve réduite à 132 systoles par minute. Il y a seulement une bradycardie sinusale sans pauses cardiaques. Il est difficile de préciser le comportement du P R en raison du parasitage important.

11 h. 10. — Excitation du vague gauche. La fréquence se réduit de 250 à 45 avec un arrêt de 3 sec. 1/2.

12 h. 15. — Préparation du stellaire gauche.

12 h. 45. — Excitation du stellaire gauche pendant 2 minutes, enregistrement immédiatement après la fin de celle-ci. La fréquence passe de 189 à 229.

12 h. 50. — Nouvelle excitation de 2 minutes du stellaire gauche dont les effets sont enregistrés de 15 à 30 secondes après la fin de la stimulation. Mêmes résultats que ci-dessus, atténués vers la fin de l'enregistrement.

16 h. 55. — Injection de 15 cc. de chloralose à 8 ‰.

17 h. 10. — Préparation du stellaire droit.

18 h. — Excitation sous tracé du stellaire droit pendant 2 minutes. La fréquence passe de 206 à 225.

18 h. 18. — Excitation durant 1 min. 30 sec. du stellaire droit. L'enregistrement de l'effet produit se fait 30 sec. après et montre une légère accélération comme ci-dessus (Témoin 190, après excitation 205).

LAPIN S. 5

Excitations des vagues et des stellaires chez le Lapin chloralosé.

Lapin mâle, 3 kgs 300.

Expérience du 5 Octobre 1949.

9 h. 10. — Injection de 16 cc. de chloralose à 8 ‰ par la voie saphène.

9 h. 20. — Mise en place d'une canule trachéale.

9 h. 36. — Préparation et section du vague droit.

9 h. 37. — Mise en place de la caisse chauffante. E. C. G. témoin : fréquence de 248. P R de 6/100^{es} de sec.

9 h. 55. — L'excitation du vague droit ne donne aucune cardio-modération, de même qu'une nouvelle tentative faite 5 min. après.

10 h. 25. — Par contre, une troisième tentative est suivie d'une diminution très nette de la fréquence, qui passe de 248 chez le témoin à 100 durant l'excitation, avec une pause cardiaque de 2,8 secondes. Le voltage de P est ici notablement augmenté. P R légèrement allongé (1 à 2/100^{es} de sec.).

10 h. 45. — Nouvel enregistrement sous tracé ; très peu de cardio-modération.

11 h. — Préparation du stellaire gauche.

12 h. — E. C. G. témoin. La fréquence est de 209.

12 h. 10. — Excitation, pendant 1 min. 30 sec., du stellaire gauche. Enregistrement des effets 15 sec. après, la fréquence est à ce moment de 232.

12 h. 45. — Préparation du stellaire droit. Lorsque celle-ci est achevée, un E. C. G. témoin révèle une fréquence fortement diminuée à 137.

13 h. — L'excitation du stellaire droit pendant 2 min. conduit à un tracé enregistré 15 sec. après qu'elle a cessé ; la fréquence est de 169.

Il n'a pas été possible d'obtenir, dans cette série de tracés, des renseignements sur les variations du P R et les modifications morphologiques consécutives aux excitations des accélérateurs (enregistrements très parasités dans la plupart des cas).

LAPIN L. 13

Excitations des vagues chez un animal en rythme sinusal puis en rythme nodal.

Lapin mâle, 1 kg. 900.

Expérience réalisée le 2 Septembre 1947.

A. — Rythme sinusal.

10 h. — E. C. G. témoin (appareil de HELLIGE), deuxième dérivation, normale, avec une fréquence de 270.

10 h. 10. — Anesthésie au « Dial », 3/10^{es} de cc. injectés par la veine jugulaire.

10 h. 15. — E. C. G. présentant les caractéristiques suivantes : Fréquence de 266. P monomorphes, acuminés, de 4/100^{es} de sec. P R réguliers de 8/100^{es} de sec. Phase initiale, 2/100^{es} de sec. T en dôme, réguliers. S T T de 12/100^{es} de sec. et T P de 1/100^e de sec. environ.

10 h. 16. — Trachéotomie, mise en place du MELTZER.

10 h. 23. — Préparation et section du vague droit.

E. C. G. Fréquence de 225 sans altérations morphologiques, mis à part un léger polymorphisme de P. La fréquence, qui était normalement de 270, passe à 266 après Dial et à 225 après section du vague droit.

10 h. 33. — Excitation du vague droit. E. C. G. Fréquence de 136.

Le ralentissement notable s'accompagne de :

a) L'allongement et l'étalement du S T T à 17/100^{es} de sec. et de la diminution du voltage de R et de P.

b) L'allongement du T P qui est notablement marqué à 32/100^{es} de sec. P R invariables, 8/100^{es} de sec.

Bradycardie sans altération notable de la morphologie, sauf S T T.

10 h. 36. — Préparation et section du vague gauche. Fréquence de 225. Morphologie comparable à celle de l'E. C. G. de 10 h. 23.

10 h. 38. — Excitation du vague gauche. E. C. G. : Fréquence ramenée à 76. S T T de 17/100^{es} de sec. T P fortement augmentés. P R paraît légèrement augmenté, sa durée est un peu supérieure à 8/100^{es} de sec. (8 à 9/100^{es}). Périodes de repos du cœur de 1 sec. 1/2 environ.

Donc, très forte bradycardie et léger effet dromotrope négatif.

B. — Rythme nodal.

10 h. 45. — Exclusion du nœud sinusal (suivant la technique utilisée au cours des expériences chroniques).

11 h. 50. — E. C. G. (appareil de HELIGE), deuxième dérivation. Révèle une fréquence de 185. P diphasiques, de faible voltage. P R de 8/100^{es} de sec. Phase initiale un peu augmentée (4/100^{es} de sec. environ). T isoélectriques.

11 h. 52. — Excitation du vague droit. E. C. G. avec une fréquence de 153. Un certain nombre de P bloqués. P R en général de 6 à 8/100^{es} de sec., mais variant jusqu'à 11/100^{es} de sec. Pendant cette excitation on note, à quatre reprises, un intervalle R R égal à deux fois l'intervalle R R normal. Le P bloqué occupe sa position normale dans ce rythme ralenti mais n'est pas suivi de complexe ventriculaire. La conduction hisienne est interrompue, ce qui ne s'est pas produit lors de l'excitation du vague droit dans le rythme sinusal.

11 h. 55. — Excitation du vague gauche à deux reprises et E. C. G. La fréquence est ramenée, dans le premier cas, à 60 ; on note, dans le second, des arrêts du cœur de 3 sec. P bloqués avec diastoles diminuant de durée. Apparaissent ensuite une série de systoles précédées de P polyphasiques avec accidents positifs et négatifs sensiblement égaux ou de P positifs ; en somme, très grand polymorphisme. Grosses fluctuations du P R entre 4 et 10/100^{es} de sec. T négatifs, diphasiques ou sensiblement isoélectriques. Les S T T visibles sont d'une durée de 20/100^{es} de sec.

12 h. — Nouvel E. C. G. Fréquence de 100. P monomorphes, P R de 11/100^{es} de sec. P régulièrement bloqués 2/1. Phase initiale de durée normale. T polyphasiques, S T T de 16 à 17/100^{es} de sec. La phase rapide se termine par une onde négative à large ouverture et de voltage 0,3 millivolt qui semble traduire un trouble de conduction intraventriculaire. P' P, 30/100^{es} de sec. et P P' 30/100^{es} de sec. (Ce dernier tracé utilise l'effet de survivance et est enregistré après cessation de l'excitation.)

b) EPREUVES PHARMACODYNAMIQUES

LAPIN L. 2

Vagotomie et injections d'adrénaline et d'acétylcholine chez le Lapin en rythme sinusal.

Lapin femelle, 2 kgs 600.

Expérience du 1^{er} Août 1947.

10 h. — Trachéotomie et transformation du sinus carotidien en cul-de-sac droit.

10 h. 25. — E. C. G. témoin (appareil de MINOT), 3 dérivations standard. Normal. Fréquence de 240.

10 h. 35. — E. C. G. après distension. Bradycardie notable, fréquence de 107.

10 h. 45. — E. C. G. témoin. Fréquence de 230.

10 h. 46. — Injection de 4/100^{es} de mg. d'adrénaline par la veine jugulaire et E. C. G. 15 sec., 1 min. 30 sec. et 2 min. après l'injection.

15 sec., bradycardie considérable. La fréquence tombe à 66.

1 min. 30 sec., bradycardie, nombreuses extrasystoles ventriculaires polymorphes, d'axe tantôt gauche, tantôt droit. Salves extrasystoliques à fréquence élevée, six extrasystoles en 8/10^{es} de sec.

2 min., la fréquence demeure basse, 106. Les complexes auriculo-ventriculaires reparaissent avec leur chronologie normale.

11 h. — Injection de 1/400^{es} de mg. d'adrénaline.

E. C. G. témoin (fréquence de 225), puis 30 sec., 1 min. et 2 min. après.

30 sec., fréquence légèrement augmentée (272).

1 min. et 2 min. après la fréquence a repris sa valeur initiale (218). Altérations morphologiques difficiles à apprécier mais paraissant peu sensibles.

11 h. 15. — Bivagotomie cervicale.

11 h. 45. — E. C. G. témoin, pratiquement pas modifié, fréquence de 240.

11 h. 47. — Injection de 4/100^{es} de mg. d'adrénaline et E. C. G. 30 sec. après : fréquence ramenée à 218, altérations morphologiques insensibles.

En résumé, avant la double vagotomie, l'injection forte d'adrénaline a été suivie :

1° D'une bradycardie élevée, puis

2° D'une bradyarythmie avec nombreuses extrasystoles ventriculaires et disparition des ondes P.

3° Ces effets disparaissent en 3 min. environ.

L'injection faible s'est traduite par une légère accélération de très courte durée.

Après vagotomie double, l'injection d'une dose forte d'adrénaline n'a conféré qu'une bradycardie modérée, dans les limites d'ailleurs des variations physiologiques.

11 h. 50. — E. C. G. témoin indique à nouveau une fréquence de 240.

11 h. 52. — Injection de 1 mg. d'acétylcholine par la veine jugulaire. E. C. G. immédiatement après, ne témoigne d'aucune modification de fréquence. Altérations morphologiques peu lisibles en raison du parasitage important.

11 h. 55. — E. C. G. de lecture plus commode. Fréquence de 240. Onde P de très faible voltage. Phase initiale légèrement élargie.

L'animal ne tarde d'ailleurs pas à succomber.

En résumé, l'injection de 1 mg. d'acétylcholine entraîne :

1° Des modifications des complexes ventriculaires avec allongement de la phase initiale.

2° Pas de ralentissement initial.

LAPIN L. 3

Vagotomie et injections d'adrénaline et d'acétylcholine chez le Lapin en rythme sinusal.

Lapin mâle, 2 kgs 300.

Expérience du 5 Août 1947.

10 h. — Trachéotomie. Préparation de la carotide et du sinus carotidien droits.

10 h. 25. — E. C. G. témoin (appareil de MINOT), 3 dérivations standard. Normal. Fréquence de 221. P R de 7/100^{es} de sec.

10 h. 30. — Essai de réalisation du réflexe de SOLLMANN BROWN. E. C. G., fréquence de 240.

11 h. 05. — Nouvel E. C. G. témoin. Fréquence de 200.

11 h. 10. — Distension du sinus carotidien transformé en cul-de-sac et E. C. G. Bradycardie nette, fréquence de 180. Parasitage important ne permettant aucune précision morphologique.

11 h. 15. — E. C. G. témoin. Fréquence de 200. Injection de 4/100^{es} de mg. d'adrénaline.

11 h. 16. — E. C. G. Fréquence un peu inférieure à 200. Complexes normaux.

11 h. 17. — E. C. G. Rythme d'échappement ventriculaire, nombreuses extrasystoles, d'axe tantôt droit, tantôt gauche. Fréquence comprise entre 150 et 200.

11 h. 18. — Aspect comparable. Parfois rythme trigemellé.

11 h. 20. — E. C. G. Rythme très lent, régulier. Fréquence de 120. Les complexes reprennent leurs caractères initiaux.

11 h. 26. — Injection de 1/400^{es} de mg. d'adrénaline et E. C. G. témoin. Fréquence de 190.

11 h. 27. — E. C. G. Bradycardie simple. Fréquence de 140.

E. C. G. pris de minute en minute ne présentent pas d'altérations morphologiques. Ils révèlent que la fréquence se rétablit à sa valeur initiale en 5 min. environ.

11 h. 42. — Double vagotomie et E. C. G. témoin qui, exceptionnellement, révèle une augmentation de fréquence importante (fréquence de 273).

11 h. 43. — Injection de 1/400^{es} de mg. d'adrénaline et E. C. G. Léger ralentissement (fréquence de 240) sans altérations morphologiques.

11 h. 47. — E. C. G. Fréquence de 257.

11 h. 50. — Injection de 4/100^{es} de mg. d'adrénaline E. C. G. témoin (F = 257), puis 30 sec., 1 min., 1 min. 30 sec., 2 min., 3 min., 4 min. après.

30 sec. Salves extrasystoliques ventriculaires polymorphes qui sont de deux types alternants, tout au moins au début, supra-ventriculaire et idio-ventriculaire.

1 min. Tachycardie sinusale régulière (F = 277).

1 min. 30 sec. Rythme bigemellé, les extrasystoles ventriculaires apparaissent par groupes de deux.

2 min. Rythme curieux constitué par l'alternance régulière de deux ou trois systoles de type sinusal, de faible voltage et de couples de deux extrasystoles ventriculaires.

3 min. Alternance d'extrasystoles ventriculaires et de complexes sinusaux de faible voltage.

4 min. Retour au rythme normal et à la fréquence de 257.

En résumé, les injections d'adrénaline sont suivies :

1° Avant la vagotomie : s'il s'agit de doses fortes, d'une réduction modérée de fréquence et de troubles rythmiques avec extrasystolie ventriculaire.

S'il s'agit de doses faibles, d'une simple bradycardie sans modifications morphologiques.

2° Après la double vagotomie, les doses faibles confèrent aussi une simple bradycardie sans modifications morphologiques.

Les doses fortes, une légère tachycardie et extrasystoles.

12 h. — E. C. G. témoin, fréquence de 257.

12 h. 03. — Injection d'un demi mg. d'acétylcholine par voie saphène et E. C. G. Très forte bradycardie. La fréquence passe de 256 à 90 par allongement des diastoles. Au cours de l'une d'elles particulièrement longue s'aperçoit un P bloqué.

1 min. après, modification totale de l'aspect et de la fréquence. Rythme très accéléré ($F = 282$). Phase initiale allongée suivie d'une onde T fortement décalée (cf. onde de PARDEE). P polymorphes.

Ces caractères se maintiennent, légèrement atténués toutefois, dans les deux tracés qui suivent et qui sont pris l'un 5 min., l'autre 6 min. après le précédent. La fréquence diminue légèrement, 272 puis 256. On est donc revenu à la fréquence de base. Les altérations morphologiques survivent toutefois.

En somme, l'injection d'acétylcholine a donc ici :

1° Diminué considérablement la fréquence immédiatement après l'injection et, comme dans une excitation vagale forte, des P bloqués peuvent apparaître dans les longues diastoles.

2° Dans un second temps, a déclenché une accélération notable du rythme accompagnée d'altérations morphologiques importantes.

12 h. 15. — Injection de 1/10^e de cc. de Dial par kilog de poids corporel. Exitus.

LAPIN S. 6

Injections d'acétylcholine chez le Lapin chloralosé.

Lapin mâle de 2 kgs 800.

Première Expérience du 12 Juillet 1950.

9 h. — Injection de 10 cc. de chloralose par voie saphène.

9 h. 25. — Mise en place d'une électrode œsophagienne sous contrôle radioscopique. Les tracés sont tous pris en dérivation œsophagienne.

9 h. 35. — Mise en place d'une canule trachéale, puis introduction d'une canule dans une branche de la jugulaire externe.

9 h. 50. — E. C. G. témoin : fréquence élevée, 300 systoles par minute. Intervalle P R légèrement supérieur à 6/100^{es} de sec., phase initiale d'une durée de 0,025 sec.

10 h. 25. — Injection de 0 mg. 25 d'acétylcholine. Des tracés électrocardiographiques (HELLIGE) sont enregistrés 10 sec., 30 sec., 1 min. et 2 min. après.

10 sec. Bradycardie à 120. Intervalle P R non modifié. Phase rapide légèrement allongée (0,04 sec. contre 0,025). T diphasiques.

30 sec. Légère bradycardie, P R sans variation, voltage de T très augmenté.

1 min. Bradycardie sinusale. Un P postérieur positif non suivi du complexe. On note ensuite un rythme extrasystolique ventriculaire et un P postérieur positif dans le T et brusquement s'établit une bradycardie sinusale régulière de fréquence 60 environ.

2 min. Bloc complet ; rythme encore extrasystolique.

10 h. 50. — E. C. G. témoin : fréquence de 260, P R légèrement inférieur à 0,06 seconde.

10 h. 51. — Injection de 0,25 mg. d'acétylcholine. Enregistrement électrocardiographique 10 sec., 25 sec. et 35 sec. après.

10 sec. Bradycardie sinusale régulière de fréquence 92, intervalle P R légèrement allongé.

25 sec. Bradycardie très modérée (218), P R de 0,06 sec. Phase initiale crochétée, de 0,03 sec. environ, onde T en dôme très accusé.

35 sec. Légère bradyarythmie à 200. P R inchangé, 0,06 sec. Phase initiale profondément modifiée, en M, et allongée, 0,03 à 0,04 sec. Onde T en dôme géant, onde P polymorphe.

11 h. — Mort du Lapin par arrêt de la respiration, alors que le rythme cardiaque était redevenu normal.

LAPIN S. 7

Injections d'adrénaline et d'acétylcholine chez le Lapin chloralosé.

Lapin femelle de 2 kgs 500.

Deuxième Expérience du 12 Juillet 1950.

14 h. 30. — Injection de 15 cc. de chloralose par la saphène.

14 h. 40. — Mise en place de la canule trachéale et d'une canule dans une branche de la jugulaire externe.

14 h. 50. — Introduction d'une électrode œsophagienne, contrôle à la scopie.

15 h. 05. — E. C. G. témoin normal, avec une fréquence de 236, un P R de 0,06 sec. et une phase initiale de 0,03 sec.

15 h. 20. — Injection de 1/50^e de mg. d'adrénaline par la voie jugulaire. Plusieurs tracés sont enregistrés.

10 sec. après l'injection. Bradycardie réflexe à 140, extrasystoles ventriculaires. P positifs antérieurs ou postérieurs. P P inégaux. Phase initiale allongée à 0,04 sec.

20 sec. Bradycardie plus marquée. Complexes d'une durée de 0,03 sec. P positifs antérieurs, P R régulier. Extrasystoles ventriculaires.

30 sec. Aspect semblable.

1 min. La bradycardie diminue, pas d'extrasystoles.

1 min. 30 sec. Le rythme reprend ses caractères initiaux.

15 h. 42. — Injection de 0,25 mg. d'acétylcholine.

E. C. G. ; quatre fragments pris après :

10 sec. Bradyarythmie à 100. Fibrillation auriculaire. Pas d'arrêt. Phase rapide de 0,04 sec.

20 sec. Rythme très troublé, complexes polymorphes. P difficilement localisable.

30 sec. Rythme extrasystolique régulier, fréquence de 300. Ondes T très augmentées.

1 min. 30 sec. P bloqués (dissociation auriculo-ventriculaire 2/1 souvent). P R variable, très long en général, 0,06 à 0,10 sec.

16 h. 06. — Injection de 3/50^{es} de mg. d'adrénaline par la jugulaire. E. C. G. enregistrés 10 sec., 30 sec., 45 sec. et 1 min. 30 sec. après.

10 sec. Bradycardie et salves d'extrasystoles ventriculaires.

30 sec. Très forte bradycardie à 60, complexes normaux et quelques rares systoles ventriculaires.

45 sec. Bradycardie plus modérée à 100.

1 min. 30 sec. Retour à la fréquence initiale. Morphologie rappelant celle du témoin mais T plus intenses et plus acuminés, de même que les ondes P.

16 h. 31. — Double vagotomie.

16 h. 32. — E. C. G. témoin qui rappelle le témoin de 15 h. 05, avec une fréquence de 218, un P R un peu supérieur à 0,06 sec. et une phase initiale de 0,03 à 0,04 sec.

16 h. 35. — Injection de 0,2 mg. d'acétylcholine.

E. C. G. 10 sec., 20 sec., 45 sec., 1 min. après.

10 sec. Bradycardie régulière, fugace, avec une fréquence de 80 mais sans arrêt cardiaque. Intervalle P R allongé, 0,07 à 0,08 sec. Phase initiale de 0,04 sec., très peu allongée par conséquent.

20 sec. Retour rapide à la fréquence initiale (225), un très léger allongement de la phase initiale persiste.

45 sec. Complexe à accident principal négatif. Onde T ample et durable. Phase rapide de 0,04 sec. P dans la branche descendante de T ou postérieur. Un P bloqué.

1 min. P antérieur. P R très long, 0,08 sec. T géant en dôme.

16 h. 42. — Injection de 1/50^e de mg. d'adrénaline. Cinq tracés pris à 15 sec., 30 sec., 45 sec., 1 min. et 1 min. 30 sec. ne révèlent aucun trouble du rythme ; la fréquence est inchangée pratiquement, de même que la morphologie, mis à part les T et les P qui sont plus intenses.

16 h. 49. — Injection de 3/50^{es} de mg. d'adrénaline. Six tracés pris à 15 sec., 30 sec., 45 sec., 1 min., 1 min. 30 sec. et 2 min. ne révèlent que de très légères modifications, en particulier quelques extrasystoles ventriculaires en salves, après 10 sec.

16 h. 57. — Injection de 0,5 mg. d'acétylcholine. Court arrêt cardiaque vers la 5^e sec. Arrêt de la respiration 3 minutes après.

17 h. — L'autopsie montre des poumons normaux ; pas de spume dans les bronches.

LAPIN S. 8

Injections d'adrénaline et d'acétylcholine chez le Lapin chloralósé.

Lapin mâle de 2 kgs 400.

Expérience du 13 Juillet 1950.

14 h. 37. — Injection par la saphène de 15 cc. de chloralose à 8 %.

14 h. 50. — Mise en place des canules trachéale et jugulaire et de l'électrode œsophagienne (contrôle à la scopie).

15 h. — E. C. G. témoin (HELLIGE), en dérivation œsophagienne ainsi que ceux qui suivent ; fréquence de 240, P R de 0,06 sec.

15 h. 15. — Injection par la jugulaire de 1/50^e de mg. d'adrénaline. On note en scopie, 5 sec. après la fin de l'injection, un arrêt cardiaque complet ayant duré 2 à 3 sec. environ. Des enregistrements sont faits 10 sec., 20 sec., 30 sec., 45 sec., 1 min., 1 min. 30 sec. et 2 min. après la fin de celle-ci.

10 sec. Bradycardie sinusale régulière à 76.

20 sec. et suivants. Retour rapide à la fréquence témoin. Image de prépondérance gauche. Variations considérables de l'intervalle P R (entre 0,06 et 0,02 sec.). P disparaît en partie dans certains complexes. Tout à fait en fin d'enregistrement, deux extrasystoles ventriculaires.

15 h. 35. — Injection par la jugulaire de 0,2 mg. d'acétylcholine. E. C. G. témoin (fréquence de 266), puis sept tracés suivant la chronologie de l'expérience précédente. Pas d'arrêt cardiaque. Bradycardie sinusale fugace, retour très rapide à la fréquence témoin. L'intervalle P R de 0,07 à 0,08 sec. (témoin 0,06) est allongé et demeure ainsi pendant toute la durée de l'enregistrement. Phase rapide, 0,04 sec. contre 0,03 au témoin.

15 h. 51. — Injection par la jugulaire de 3/50^{es} de mg. d'adrénaline. E. C. G. après 10 sec., 20 sec., 30 sec., 45 sec., 1 min., 1 min. 30 sec., 2 min. Forte (fréquence de 90 à 120) et durable (une minute) bradycardie sinusale régulière, sans P bloqués. P R allongé à 0,08 sec.

16 h. 05. — Vagotomie double.

16 h. 10. — Tracé témoin, fréquence 266. P R, 0,07 sec.

16 h. 11. — Injection de 0,02 mg. d'acétylcholine. Pas d'arrêt cardiaque. Bradyarrhythmie fugace, la fréquence varie entre 70 et 150. Deux P bloqués. Intervalle P R allongé, 0,09 sec. Retour progressif à la fréquence témoin entre 15 sec. et 30 sec.

45 sec. Extrasystoles. Phase rapide de 0,05 sec., onde T volumineuse. P R variable.

16 h. 22. — Injection de 1/50^e de mg. d'adrénaline. Six électrocardiogrammes sont enregistrés selon chronologie habituelle.

10 sec. Extrasystoles ventriculaires isolées ou en salves. Fréquence non modifiée. A partir de 25 sec., on ne note plus d'extrasystoles ventriculaires.

16 h. 33. — Injection de 3/50^{es} de mg. d'adrénaline.

E. C. G. témoin avant injection : fréquence 250 environ. P R de 0,06 sec. Six tracés après injection (toujours même chronologie).

La fréquence n'est pratiquement pas modifiée. P postérieurs positifs, d'abord dans la branche descendante du complexe, puis se dégageant de plus en plus. T aplatis presque inapparents. Extrasystoles ventriculaires rares, décalantes.

30 sec. Fréquence inchangée, complexes diphasiques, phase initiale allongée 0,04 à 0,05 sec. P positif, franchement postérieur.

1 min. Retour à la normale.

16 h. 47. — Injection de 0,5 mg. d'acétylcholine. Pas d'arrêt cardiaque.

10 sec. Bradycardie sinusale fugace (100 environ). P R non allongé (0,06 sec.).

17 h. — Animal sacrifié. L'autopsie montre des poumons d'aspect normal, pas trace d'œdème pulmonaire.

LAPIN S. 9

Injectons d'adrénaline et d'acétylcholine chez le Lapin chloralosé.

Lapin femelle de 2 kgs 300.

Expérience du 17 Juillet 1950.

14 h. 30. — Injection de 15 cc. de chloralose par la saphène.

14 h. 50. — Mise en place d'une électrode œsophagienne contrôlée à la scopie.

15 h. — Mise en place des canules trachéale et jugulaire (dans une branche de la jugulaire externe).

15 h. 10. — E. C. G. témoin normal, fréquence de 290. P R de 0,06 sec.

15 h. 32. — Injection de 1/50^e de mg. d'adrénaline suivie d'enregistrements électrocardiographiques à 10 sec., 20 sec., 30 sec., 40 sec., 1 min., 4 min.

10 à 20 sec. Bradycardie réflexe coupée de nombreuses extrasystoles ventriculaires isolées ou en salves.

30 sec. Bradycardie régulière sinusale à 100. P R de 0,06 sec.

40 sec. Accélération progressive, quelques rares extrasystoles ventriculaires. Très grande onde T acuminée.

1 min. La fréquence est de 170 environ. T géant. P R inchangé.

2 min. Fréquence de 200. Aspect morphologique semblable au précédent.

4 min. Fréquence de 240. P R de 0,06 sec.

15 h. 45. — Injection de 0,2 mg. d'acétylcholine. Un E. C. G. est pris immédiatement après l'injection, les suivants selon la chronologie habituelle.

Immédiatement après l'injection et jusqu'à 20 sec., bradycardie considérable ; un complexe sinusal en 4 sec. d'enregistrement avec P R de 0,13 sec. Extrasystoles ventriculaires très polymorphes. P isolés placés au hasard des complexes extrasystoliques. Les extrasystoles deviennent moins polymorphes.

30 sec. Bradycardie sinusale régulière à 100. P R variable de 0,06 à 0,11 sec. Décalage du S T. Réduction progressive de la bradycardie qui passe à 140.

15 h. 56. — Injection de 3/50^{es} de mg. d'adrénaline.

E. C. G. habituels, le dernier enregistré après 4 minutes.

10 sec. Bradycardie réflexe régulière, sinusale, à 100.

30 sec. Retour rapide à la fréquence initiale, pas d'extrasystoles. Ondes P et T très accusées.

16 h. 07. — Vagotomie double.

16 h. 09. — E. C. G. témoin, fréquence de 240.

16 h. 11. — Injection de 0,2 mg. d'acétylcholine. Enregistrements habituels. Pas d'arrêt cardiaque, bradycardie fugace sinusale, régulière à 100. P R allongé d'un centième de sec. environ.

Modification profonde de l'onde T, en dôme ample et durable. Pas de trouble du rythme.

16 h. 23. — Injection de 1/50^e de mg. d'adrénaline. Six tracés, 15 sec., 30 sec., 45 sec., 1 min., 1 min. 30 sec., 2 min. après l'injection.

10 sec. Fréquence peu modifiée. Extrasystoles ventriculaires isolées.

30 sec. Rythme bigéminé, alternance régulière de complexes normaux (phase initiale de 0,03 sec.) précédés d'un P R à 0,08 sec. et de complexes extrasystoliques (phase initiale de 0,04 sec. à 0,05 sec.) précédés d'un P R court de 0,04 à 0,05 sec.

45 sec. et 1 min. Le même rythme se poursuit.

1 min. 30 sec. Retour à la normale.

16 h. 38. — Injection de 3/50^{es} de mg. d'adrénaline. Six tracés :

10 sec. et 25 sec. Très légère accélération, 260 (témoin, 220).

45 sec. Bigéminisme : systoles normales avec P R de 0,06 sec. et phase initiale de 0,03 sec. alternant avec extrasystoles au cours desquelles on note un P R de 0,04 sec. et une phase initiale de 0,04 sec. et diphasique.

1 min. et 1 min. 30 sec. Même rythme coupé d'extrasystoles isolées, à point de départ haut situé dans le faisceau de His.

2 min. Retour à la normale.

16 h. 47. — Injection de 0,5 mg. d'acétylcholine. Six enregistrements suivent. Le premier entre 10 et 20 sec. après l'injection, le dernier 2 min. après.

10 à 20 sec. Arrêt cardiaque, puis bradycardie sinusale régulière.

30 à 40 sec. Fréquence normale. Complexe ventriculaire à accident principal négatif. Onde T très ample et aiguë comprenant l'onde P dans sa branche ascendante.

1 min. Fréquence normale. P R très variable de 0,04 à 0,06 sec. Déviation gauche temporaire.

1 min. 30 sec. P R encore légèrement variable.

2 min. Retour à la normale.

17 h. — Animal sacrifié.

LAPIN S. 10

Injections d'adrénaline et d'acétylcholine chez le Lapin chloralosé.

Lapin femelle de 2 kgs 100.

Expérience du 18 Juillet 1950.

8 h. 45. — Injection par la saphène de 13 cc. de chloralose à 8 ‰.

9 h. — Mise en place de l'électrode œsophagienne sous contrôle radioscopique.

9 h. 20. — Mise en place des canules trachéale et jugulaire (dans une branche de la jugulaire externe afin d'éviter le plus possible l'embolie gazeuse).

10 h. — E. C. G. témoin, fréquence, 276 ; P R, 0,06 de sec.

10 h. 13. — Injection de 1/50^e de mg. d'adrénaline par voie jugulaire. Six E. C. G. sont enregistrés suivant la chronologie habituelle. Tracés assez semblables entre eux ; au début, bradycardie sinusale régulière (224), pas de P bloqués. En 2 min. la fréquence reprend une valeur (258) voisine de la fréquence initiale.

10 h. 21. — Injection de 3/50^{es} de mg. d'adrénaline ; six tracés (10 sec., 30 sec., 45 sec., 1 min., 2 min., 3 min.).

10 sec. Bradycardie réflexe très forte, la fréquence tombe au-dessous de 60.

30 sec. et 45 sec. Bigéminisme par extrasystoles ventriculaires.

1 min. Bradycardie sinusale lentement régressive, fréquence de 100.

2 et 3 min. Tracés normaux.

10 h. 56. — Injection de 0,2 mg. d'acétylcholine. E. C. G. habituels. Pas d'arrêt cardiaque. Léger ralentissement (220 contre 250 au témoin) par simple bradycardie sinusale.

1 min. après l'injection se note un rythme extrasystolique ventriculaire régulier (phase initiale supérieure à 0,04 sec. et accident principal négatif). La fréquence est augmentée à 276. Nombreux P postérieurs.

11 h. 17. — Vagotomie double.

11 h. 19. — E. C. G. témoin, fréquence de 240, P R de 0,01 sec. environ et phase rapide de 0,03 sec.

11 h. 20. — Injection de 0,2 mg. d'acétylcholine.

10 sec. après : bradycardie sinusale (fréquence, 124, avec P R de plus de 0,07 sec. et phase rapide très légèrement augmentée).

30 sec. après, la bradycardie a disparu.

11 h. 26. — Injection de 1/50^e de mg. d'adrénaline. La fréquence n'est pas modifiée, on note un flottement du P R mais pas d'altération morphologique.

11 h. 30. — Injection de 3/50^{es} de mg. d'adrénaline. La fréquence passe à 342 contre 240 chez le témoin.

10 sec. après, une seule extrasystole ventriculaire est visible.

30 sec. et 45 sec., rythme extrasystolique ventriculaire.

1 min. P R variable, P antérieur, postérieur ou nul. Encore visible au bout de 1 min. 30 sec. mais disparu après 2 minutes.

11 h. 37. — Injection de 0,5 mg. d'acétylcholine.

E. C. G. immédiatement après, puis au bout de 30 sec. montre une bradycardie sinusale régulière de fréquence 100 après un léger arrêt cardiaque. Puis la fréquence redevient normale avec des complexes ventriculaires à accident principal négatif. Onde T très ample et aiguë comprenant l'onde P dans sa branche ascendante.

1 min. après, fréquence normale. P R variable de 0,04 sec. à 0,06 sec. Déviation gauche temporaire.

1 min. 30 sec. P R encore variable.

11 h. 50. — Animal sacrifié.

LAPIN S. 11

Injections d'adrénaline et d'acétylcholine chez le Lapin chloralosé.

Lapin mâle de 2 kgs 100.

Expérience du 20 Juillet 1950.

15 h. 25. — Injection de 13 cc. de chloralose par la saphène.

15 h. 40. — E. C. G. témoin après mise en place de la sonde œsophagienne. Fréquence de 272, P R de 0,05 sec., phase initiale de 0,03 sec.

15 h. 45. — Mise en place des canules trachéale et jugulaire (dans une branche de la jugulaire externe).

16 h. 06. — Injection de 1/50^e de mg. d'adrénaline.

10 sec. après : bradycardie sinusale modérée (246).

20 sec. : bradycardie sinusale légèrement plus importante (180), mais pas de P bloqués. Rythme très régulier.

1 min. 30 sec. : ralentissement encore net (225).

16 h. 13. — Injection de 3/50^{es} de mg. d'adrénaline.

10 sec. après, bradycardie réflexe (106), extrasystoles ventriculaires, P bloqués, T di- ou polyphasiques.

30 sec., bradycardie sinusale (90) très régulière. Ondes T fortement aplaties, polyphasiques.

40 sec., même aspect mais fréquence de 120, ondes T mieux visibles.

2 min., une bradycardie légère, à 200, persiste. Les altérations morphologiques ont complètement disparu.

16 h. 18. — Injection de 0,2 mg. d'acétylcholine.

10 sec. après, très forte bradycardie sinusale, fréquence de 62, mais action très fugace.

20 sec., la fréquence s'élève à 225. Le P R a tendance à augmenter sa durée. Les ondes T augmentent d'amplitude.

30 sec., la fréquence est de 225. P R passe à 0,08 sec. (témoin, 0,06).

45 sec., la fréquence se maintient à 225, mais le P R augmente encore (0,10 à 0,11 sec.) et les ondes P ont tendance à fusionner partiellement avec les ondes T.

1 min. Création d'un bloc partiel auriculo-ventriculaire 2/1 par suite duquel la fréquence se trouve ramenée à 112. P' plus ou moins fusionné avec T et parfois T + P' confondus entièrement. P R atteint 0,12 sec.

16 h. 25. — Répétition de l'expérience précédente avec 0,2 mg. d'acétylcholine.

10 sec. après : bradycardie sinusale très fugace (3 sec. environ).

30 sec. Rythme sinusal légèrement ralenti (220). Onde T très ample, en dôme. P R légèrement augmenté.

50 sec. Même fréquence, mais altérations morphologiques notables. P R très augmenté, 0,12 sec. P fusionné en partie avec T. Phase rapide de voltage très diminué.

1 min. Les caractères précédents s'accusent. L'onde T géante est en dôme symétrique. La phase principale, très réduite, se perçoit sous forme d'un double crochetage au début du T.

P R toujours allongé, 0,10 à 0,11 sec. Des P bloqués une fois sur deux (bloc type 2/1), fréquence de 112.

1 min. 30 sec. Nouveau ralentissement. Le nombre de systoles est ramené à 42 par minute.

1 min. 50 sec. Les P bloqués ont disparu. Le P R demeure élevé, 0,10 à 0,11 sec. La fréquence est de 66.

2 min. Même aspect mais fréquence de 112.

2 min. 30 sec., voltage du complexe va en augmentant.

LAPIN S. 12

Injections d'adrénaline et d'acétylcholine chez le Lapin chloralosé.

Lapin femelle de 2 kgs.

Expérience du 26 Juillet 1950.

14 h. 40. — Injection de 13 cc. de chloralose par la veine saphène.

15 h. — Mise en place de l'électrode œsophagienne.

15 h. 20. — Mise en place des canules trachéale et jugulaire.

15 h. 36. — Injection de 1/50^e de mg. d'adrénaline faite sous tracé : la première partie de celui-ci tient lieu de témoin.

E. C. G. témoin (appareil de LIAN-MINOT), 3 dérivations standard et dériva-

tion œsophagienne synchrones, normal avec une fréquence de 240, un intervalle P R de 0,06 sec. et une phase initiale de 0,03 sec. Immédiatement après l'injection, bradycardie sinusale très légère à 170 ; une salvè d'extrasystoles ventriculaires.

10 sec. après, même aspect, fréquence de 150, P R allongé, 0,07 à 0,08 sec.

30 sec. après, les extrasystoles ont disparu, seule persiste la bradycardie sinusale à 156 et le P R allongé, 0,07 à 0,08 sec.

45 sec. Bradycardie moins accusée (200), P R de 0,07 sec.

1 min. Le retour au rythme initial est réalisé.

15 h. 42. — Injection de 3/50^{es} de mg. d'adrénaline faite pendant l'enregistrement. Dès la fin de l'injection s'établit un rythme extrasystolique ventriculaire (axe tantôt droit, tantôt gauche) de fréquence comprise entre 230 et 260 qui persiste 20 sec. et 30 sec. après. A la 33^e sec. suivant l'injection, brusque ralentissement qui se prolonge pendant les secondes suivantes.

45 sec. Bradycardie à 110. Les ondes P disparues dans les précédents tracés sont à nouveau visibles, P R de 0,06 sec.

1 min. Retour à la normale très progressif, fréquence de 150, P R de 0,06 sec.

2 min. Fréquence, 200 ; P R de 0,06 sec.

15 h. 50. — Injection de 0,2 mg. d'acétylcholine faite sous tracé. Deux secondes après le début de celle-ci débute une importante bradycardie qui fait passer la fréquence des systoles ventriculaires à 50, tandis que les oreillettes pulsent à une fréquence de 176, d'où nombreux P bloqués. P R variable de 0,08 à 0,10 sec.

15 h. 55. — L'injection précédente est réalisée de nouveau et détermine un arrêt de l'étagé ventriculaire de 3,0 sec. tandis que les oreillettes continuent à battre à la fréquence de 164. A la reprise, les contractions ventriculaires ont une fréquence de 50 ; une dissociation auriculo-ventriculaire (4/1 ou 3/1) se voit. P R variable de 0,08 à 0,11 sec.

2 min. Le régime normal est rétabli.

16 h. 07. — Injection de 0,5 mg. d'acétylcholine sous tracé. Le premier effet de celle-ci est de déterminer un arrêt des systoles ventriculaires normales pendant un temps légèrement supérieur à 3,6 sec., une extrasystole est visible pendant cette période. Une bradycardie auriculaire modérée (170 contre 225 au témoin) s'observe au même moment. En 23 sec. les effets s'atténuent sensiblement, la bradycardie sinusale que l'on constate alors est relativement modérée (190).

40 sec. après l'injection, le rythme initial est rétabli.

16 h. 13. — L'injection d'une dose très forte, 1 mg., d'acétylcholine, provoque d'emblée un arrêt de l'étagé ventriculaire durant 10 sec. ; seuls deux échappements sont perceptibles, tandis que les oreillettes n'accusent tout d'abord qu'une bradycardie relativement modérée (150) puis entrent en fibrillation.

40 sec. après, la fibrillation auriculaire persiste, la fréquence des systoles ventriculaires est de 60.

1 min. Bradycardie sinusale régulière à 180. P R de 0,08 à 0,09 sec.

2 min. Retour au rythme normal, un peu ralenti (200) toutefois.

17 h. 07. — L'injection d'une forte dose d'adrénaline, 1/10^e de mg., ne provoque pas de modification de fréquence, qui demeure à 240 comme chez le témoin. Altérations morphologiques : ondes P invisibles, complexes fortement crochétés, diphasisme de T très accusé.

3 min. après l'injection, les ondes P se dégagent progressivement du complexe et redeviennent antérieures, mais l'intervalle P R reste variable.

LAPIN S. 13

Injectons d'adrénaline et d'acétylcholine chez le Lapin chloralosé.

Lapin mâle de 2 kgs.

Expérience du 27 Juillet 1950.

15 h. 10. — Injection de 13 cc. de chloralose par la veine saphène.

15 h. 45. — Mise en place de l'électrode œsophagienne et des canules trachéale et jugulaire.

15 h. 55. — E. C. G. témoin (appareil de LIAN-MINOR), 3 dérivations standard et dérivation œsophagienne. Normal, fréquence 200, P R 0,08 sec., phase initiale 0,03 sec.

16 h. — Injection de 1/50^e de mg. d'adrénaline sous tracé, forte bradycardie ventriculaire (50), bradycardie auriculaire plus modérée (170). P R variable, entre 0,08 et 0,16 sec. Cet effet est très fugace.

10 sec. après, accélération (240), aspect normal du tracé.

20 sec. Fréquence 210, quelques extrasystoles ventriculaires.

45 sec. Même aspect.

1 min. Retour à la normale.

16 h. 06. — Injection de 3/50^{es} de mg. d'adrénaline ; deux tracés sont pris l'un au début de l'injection (fréquence de 170, P R, 0,07 sec.), l'autre à la fin de celle-ci (fréquence de 104, P R, 0,08 sec.).

10 sec. après, très belle bradycardie sinusale régulière à 66, l'intervalle P R est légèrement allongé, 0,09 sec. ainsi qu'après 20 sec.

40 sec. Bradycardie à 80. Accélération progressive ensuite, 86 après 1 min., 110 après 1 min. 15 sec. et 120 à 2 min.

16 h. 30. — Injection de 0,2 mg. d'acétylcholine, l'enregistrement commence avec celle-ci, immédiatement la fréquence ventriculaire tombe à moins de 76. Dissociation auriculo-ventriculaire, 2/1 pendant 7 sec. environ.

10 sec. après, la fréquence s'élève à 120, au cours d'une simple bradycardie sinusale et en 30 sec. le rythme initial est rétabli, fréquence 200.

16 h. 33. — Injection d'une dose très forte, 2 mg., d'acétylcholine qui détermine un arrêt de l'étagé ventriculaire durant 3 sec. tandis que les ondes P s'inscrivent régulièrement à la fréquence de 156.

3 sec. après, dissociation auriculo-ventriculaire 2/1, la fréquence des systoles ventriculaires est de 50. P R long, 0,10 sec. à 0,12 sec.

30 sec. Fréquence de 150, bradycardie sinusale.

1 min. après l'injection, le retour à la fréquence initiale (200) est réalisé.

16 h. 40. — Injection d'une forte dose, 1/10^e de mg., d'adrénaline, enregistrement pratiqué pendant la durée (20 sec.) de l'injection, forte bradycardie sinusale réflexe qui débute vers la 10^e seconde. Celle-ci est maxima (46) entre les 30^e et 40^e sec., se réduit ensuite progressivement à 75, une min. 40 sec. après, et à 120, 3 min. plus tard. On note le polymorphisme et la disparition fréquente des ondes P lors du plein effet de la drogue. P R variable entre 0,04 et 0,07 sec.

16 h. 48. — L'injection d'une dose massive, 5 mg., d'acétylcholine, est suivie, après une période assez longue de bloc partiel auriculo-ventriculaire (3/1 ou 4/1), d'un bloc total transitoire. En moins d'une minute la régularisation se produit et, après 2 minutes, persiste seule une bradycardie sinusale légère à 180.

c) EXCITATIONS DES NERFS EXTRINSÈQUES ET ÉPREUVES PHARMACODYNAMIQUES
CHEZ LE LAPIN EN RYTHME SINUSAL.

LAPIN L. 5

Excitations des vagues et injections d'adrénaline.

Lapin femelle de 2 kgs.

Expérience réalisée le 12 Août 1947.

10 h. 15. — Trachéotomie.

10 h. 25. — E. C. G. témoins (appareil de MINOT), première, deuxième et troisième dérivations. Normaux. Fréquence de 230. P R 6/100^{es} de sec. Phase initiale, 3/100^{es} de sec., S T T de 15/100^{es} de sec.

10 h. 40. — Injection par la veine jugulaire de 2/50^{es} de mg. d'adrénaline et E. C. G. 10 sec., 45 sec., 1 min. 30 sec. après.

10 sec. Fréquence de 266. Tracé d'allure régulière mais étude détaillée impossible en raison de l'important parasitage dû au secteur.

45 sec. Fréquence de 272. P de très faible voltage ou absents. P R impossibles à apprécier. Phase initiale très légèrement augmentée (4/100^{es} de sec.). Segments S T T fortement décalés vers le haut. S T T de 14/100^{es} de sec.

1 min. 30 sec. Fréquence de 266. Série régulière de complexes analogues aux précédents ; le segment S T apparaît plus décalé encore en raison de la diminution du voltage de R réduit à un petit crochetage.

10 h. 50. — Injection d'une dose très faible d'adrénaline, 1/400^e de mg. E. C. G. sitôt après, puis 1 min. et 2 min. ensuite.

Sitôt après, fréquence de 200. Réduction du voltage de P qui conserve son aspect sensiblement monomorphe. Léger allongement de P R (7/100^{es} de sec. contre 6/100^{es} au témoin). Léger décalage de S T ; étalement de P et allongement de S T T à 18/100^{es} de sec.

1 min. et 2 min. après, fréquence de 200. Morphologie sans changement.

11 h. 30. — Section du vague droit.

11 h. 45. — E. C. G. témoin révèle une fréquence de 200 ; un P R de 7 à 8/100^{es} de sec.

11 h. 48. — L'excitation du vague droit permet de noter une réduction notable de la fréquence qui tombe à 133. Au début de l'excitation le P R se maintient à 7 ou 8/100^{es} de sec., ensuite il n'est plus visible. Disparition des ondes auriculaires et apparition d'un rythme régulier d'échappement ventriculaire.

Dès que cesse l'excitation la fréquence passe à 207.

12 h. 10. — E. C. G. témoin après section du vague gauche. Fréquence de 200

Excitation du vague gauche sous tracé conduisant aux mêmes remarques que ci-dessus (excitation du vague droit).

Fréquence de 130. Disparition des P. Echappements ventriculaires très régulièrement distribués.

12 h. 20. — E. C. G. témoin, fréquence de 200.

12 h. 21. — Excitation du vague gauche sous tracé. Fréquence de 120. Morphologie comparable à celle du tracé précédent. Un nouvel enregistrement est fait aussitôt après la cessation des excitations. Il indique une fréquence de 216 et une morphologie analogue à celle du témoin initial.

A retenir en conclusion :

1° Dans l'épreuve à l'adrénaline, diminution du voltage de P. Décalage de S T. Léger allongement de S T T dans le deuxième essai.

Les doses fortes déterminent une faible accélération et les doses faibles une légère bradycardie réflexe.

2° L'excitation des vagues droit et gauche entraîne un ralentissement notable sans modification du P R et favorise ensuite l'établissement d'un rythme d'échappement ventriculaire.

LAPIN S. 1

Expérience destinée à étudier sur un animal en rythme sinusal les effets d'excitations vagues et stellaires et ceux qui suivent l'injection d'adrénaline, après chloralose. En outre, excitation directe de l'oreillette pour produire la fibrillation.

Lapin femelle de 2 kgs 300.

Expérience du 16 Septembre 1948.

15 h. 30. — Anesthésie au chloralose ; 20 cc. par veine jugulaire.

16 h. — E. C. G. témoin (appareil de HELLIGE), en D II, D III et œsophagienne. Fréquence de 206. Morphologie normale. P 2, P 3 positifs monomorphes. En œsophagienne les ondes P sont diphasiques à prépondérance négative. P R de 7/100^{es} de sec. T diphasiques, S T T de 14/100^{es} de sec.

Tous les tracés ultérieurs sont pris en dérivation œsophagienne.

16 h. 20. — Préparation et section du vague gauche.

16 h. 22. — Une première excitation du vague gauche ne donne aucun résultat.

16 h. 25. — Nouvelle excitation suivie d'un ralentissement notable. Fréquence de 92. Morphologie modifiée : P polymorphes, diphasiques, à prépondérance tantôt positive, tantôt négative ou isoélectriques. T très étalés, souvent isoélectriques. S T T de 20/100^{es} de sec. P R invariable. Donc, simple bradycardie.

16 h. 40. — Section du vague droit.

16 h. 45. — E. C. G. témoin. Fréquence de 190.

16 h. 47. — Injection de 1/50^e de mg. d'adrénaline par voie jugulaire. E. C. G. 15 sec., 30 sec., 45 sec., 1 min. 30 sec. après.

15 sec. Fréquence de 206, tracé bouleversé par de très nombreuses extrasystoles, ventriculaires pour la plupart et polymorphes. Axe tantôt gauche, tantôt droit.

30 sec. et 45 sec. Fréquence de 194, P et T diphasiques. P R de 6/100^{es} de sec. Extrasystolie polymorphe.

1 min. 30 sec. et 2 min. Fréquence de 180 environ, aspect morphologique normal.

18 h. 05. — Découverte du stellaire droit par la technique de ANDERSON

18 h. 20. — E. C. G. témoin, fréquence de 150. P monomorphes, positifs, en plateau denticulé. P R de 7/100^{es} de sec. Phase initiale de 4/100^{es} de sec. T positifs, de faible amplitude et de durée égale à 2/100^{es} de sec. environ. S T horizontal, très long, 18/100^{es} de sec. T P de 9 à 10/100^{es} de sec.

18 h. 22. — Excitation du stellaire droit à fréquence moyenne. E. C. G. immédiatement après l'excitation. Fréquence de 160. P légèrement polymorphes. P R de 7/100^{es} de sec. Phase initiale de 4/100^{es} de sec. S T est réduit à 15/100^{es} de sec. Ainsi l'accélération paraît liée au raccourcissement de S T.

18 h. 35. — Excitation du stellaire droit après E. C. G. témoin, indiquant une fréquence de 144. Un nouvel enregistrement fait après l'excitation témoigne d'une fréquence de 156 et d'un raccourcissement du segment S T qui a une durée de 10/100^{es} de sec.

18 h. 40. — E. C. G. témoin, fréquence de 145. Morphologie analogue à celle du témoin de 18 h. 20.

18 h. 42. — Excitation sous tracé. Fréquence de 158. T polyphasiques d'une durée de 10/100^{es} de sec. Les autres altérations sont insignifiantes.

19 h. 05. — E. C. G. témoin, fréquence de 146.

19 h. 07. — E. C. G. après excitation électrique de l'oreille droite. La fréquence varie de 120 à 144. La morphologie est sérieusement modifiée. P négatifs, de durée à peine supérieure à 2/100^{es} de sec., puis P diphasiques à égalité, enfin P positifs à début rapide, aspect bifide. P R de 7/100^{es} de sec. environ. T diphasiques, à prépondérance négative. S T T de 22/100^{es} de sec., comme dans le témoin de 18 h. 20. Pas de fibrillation, de simples extrasystoles. Un deuxième tracé d'excitation auriculaire révèle les mêmes particularités avec une fréquence de 124.

19 h. 10 et 19 h. 30. — Nouvelle excitation de l'oreille se traduisant par une fibrillation ventriculaire, probablement par diffusion du courant excitant. Les complexes ventriculaires sont bizarres ; ils comportent, se reproduisant toutes les deux secondes, deux grandes ondes rapides suivies d'un T géant (repolarisation très lente due à l'anémie du myocarde).

CONCLUSIONS

Nous avons eu recours à l'excision du nœud sinusal pour aborder l'étude du rythme nodal chez le Lapin.]

L'ablation chirurgicale du nœud de KEITH et FLACK fait apparaître, comme cela se produit chez le Chien, le *rythme nodal*; les animaux ayant été opérés *aseptiquement*, ont survécu, ce qui nous a permis de procéder à une étude prolongée du trouble rythmique ainsi créé.

1. *Le rythme nodal du Lapin* présente des caractères moins immédiatement apparents que ceux que l'on reconnaît habituellement à l'Homme et au Chien. De plus, les manifestations qui accompagnent l'activité du nouveau « pace maker » se réduisent au fur et à mesure que l'on s'éloigne du moment de l'ablation du nœud sinusal.

1^o Chez le Lapin, le ralentissement du cœur n'est pas un caractère aussi fondamental que chez le Chien ; en effet, la réduction de la fréquence cardiaque qui est importante au début s'atténue dans les jours qui suivent l'ablation du nœud sinusal et la fréquence cardiaque de l'animal prend une valeur voisine de la fréquence normale.

2^o Après une courte période consécutive à l'intervention, où s'observent parfois des troubles rythmiques non systématisés, le rythme nodal présente un remarquable caractère de fixité.

3^o L'intervalle P R, dans les instants qui suivent l'excision sinusale, se trouve toujours modifié ; en général il est fortement raccourci ; il peut cependant, durant quelques heures, présenter une valeur supérieure à la normale, mais des fluctuations de celui-ci s'observent toujours dans cette période initiale. Puis il se fixe et finalement garde en général une valeur quelque peu inférieure à la valeur normale. Il subsiste des fluctuations légères de l'intervalle P R que l'on note en confrontant des enregistrements réalisés à des moments différents et parfois au cours d'un même examen.

4^o La morphologie de P et de T est souvent altérée, surtout dans les heures qui suivent l'exérèse du nœud de KEITH et FLACK. A de brefs intervalles, ces accidents peuvent, après avoir été positifs, devenir diphasiques, négatifs et souvent l'onde P demeure isoélectrique ; la dérivation œsophagienne permet alors de préciser sa situation qui est toujours antérieure à moins qu'elle ne soit masquée par le complexe, fait beaucoup plus rare.

II. Les nerfs extrinsèques, quand ils entrent en jeu, apportent des modifications au rythme nodal qui sont profondes.

A. L'étude de l'influence exercée sur ce rythme par les *nerfs pneumogastriques* nous a révélé :

1^o Que les nerfs cardio-modérateurs possèdent une puissance inhibitrice bien plus marquée sur le rythme nodal que sur le rythme sinusal, à en juger d'abord par leur action chronotrope. En effet, dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placé, leur stimulation électrique détermine chez l'animal en rythme normal une simple bradycardie tandis qu'elle provoque chez l'animal en rythme nodal de longues pauses cardiaques, fréquemment supérieures à dix secondes, auxquelles succède un rythme d'échappement anormalement lent.

2^o Que l'action dromotrope négative du vague est aussi particulièrement importante. Elle peut s'accuser au point d'empêcher le stimulus d'atteindre le ventricule une fois sur deux, conférant au tracé l'aspect typique d'un bloc incomplet (type 2/1). Ou bien, elle provoque l'arrêt complet des contractions ventriculaires pendant plusieurs secondes tandis que les systoles auriculaires se poursuivent sur un rythme ralenti, se traduisant par l'apparition de nombreuses ondes P dites « bloquées ».

3^o Que le rythme d'échappement qui succède à la pause complète de longue durée, engendrée par une forte stimulation centrifuge vagale, se fait tantôt en rythme nodal pur, tantôt en rythme nodal et idio-ventriculaire alternés.

B. Les *nerfs accélérateurs*, stimulés au niveau du ganglion stellaire, présentent leur action chronotrope habituelle. Leur influence dromotrope se trouve par contre altérée, car leur stimulation électrique s'accompagne d'une modification du P R imprévisible. Tantôt cette action dromotrope est positive et le P R se raccourcit, tantôt elle ne

se manifeste en aucune façon, tantôt elle est négative car on a la surprise de voir le P R s'allonger.

III. *L'étude de l'adrénaline et de l'acétylcholine*, considérées comme étant les médiateurs chimiques du système nerveux végétatif a confirmé pleinement les conclusions précédentes, découlant de la stimulation nerveuse elle-même.

*
* *

Le rythme nodal chez le Lapin se distingue du rythme sinusal encore plus malaisément que chez le Chien, car ses caractères fondamentaux, bien accusés en général pendant les premiers jours de l'installation du nouveau rythme, s'effacent graduellement. La réduction de la fréquence cardiaque devient inconstante ou minime, les fluctuations de l'intervalle P R sont rares, la brièveté de cet intervalle elle-même se réduit et disparaît parfois. Si nous n'avions eu la possibilité de retrouver, de temps à autre, certains de ces caractères, en multipliant les examens d'un même opéré et surtout si nous n'avions eu la certitude histologique d'avoir enlevé le nœud de KEITH et FLACK, nous aurions souvent pu douter d'avoir opéré correctement.

Mais dès que l'on stimule les nerfs extrinsèques du cœur, le rythme nodal se démasque, car les nerfs vagues possèdent sur l'automatisme tawarien une puissance décuplée et les accélérateurs eux-mêmes sont capables de provoquer des fluctuations du P R. Ceci nous explique la facilité relative avec laquelle on peut reconnaître le rythme nodal dans les espèces où existe un tonus vagal et la difficulté à laquelle nous nous sommes heurté chez le Lapin, puisque ce tonus n'existe pas chez cet animal.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
G. MORIN.

Vu :
LE DOYEN :
L. CORNIL.

Vu et permis d'imprimer :
Marseille, le 30 novembre 1950.
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
BLACHE.

BIBLIOGRAPHIE

- BACHMANN (G.). — « The inter-auricular time interval. » *American Journal of Physiology*, 1916, **41**, 392-395.
- BAUD (Ch. A.). — « Données morphologiques concernant le nœud sinusal chez le Chien. » *Bulletin d'Histologie appliquée*, 1943, **10**, 204-211.
- BELSKI (A.). — « Beobachtungen über atrioventrikuläre Automatie im Verlauf der Infektionskrankheiten. » *Zeitschr. F. Klin. Med.*, 1909, **66**, 515-526.
- BOEKE (J.). — « Sympathetic Groundplexus and Reticuline fibres. » *Anat. Anz.*, 1937, **86**, 150.
- BOEKE (J.). — « The problem of the interstitial cells in the nervous endoformation. » *Nederl. Akad. van Wetensch.*, 1942, **45**, 3.
- BORMAN (M. C.) and Mc MILLAN (T. A.). — « Destruction of the sino-auricular nodes in dogs' hearts by Radon. » *American Heart Journal*, 1927, **3**, 208-218.
- BORMAN (M. C.) and MEEK (W. J.). — « Coronary sinus rhythm. Rhythm subsequent to destruction by Radon of the sino-auricular nodes in dogs. » *Archives of Internal Medicine*, 1931, **47**, 957-967.
- BRANDENBURG (K.). — *Archiv. f. Anat. u. Physiol.*, 1904, 213.
- BRUNI (A. C.). — « Morfogenesi ed istogenesi dell apparecchio di conduzione dell'eccitamenti del cuore. » *Giorn. Biol. e Med. Sperim.*, 1925, **2**, 9-10.
- GHIODI (V.). — « Il nodo seno-atriale del cuore dei mammiferi. » *La clinica veterinaria*, 1932, 10.
- CLERC (A.) et PEZZI (C.). — « Le rythme septal du cœur en expérimentation. » *Archives des Maladies du Cœur*, 1920, **3**, 103-120.
- COHN (A. E.) and KESSEL (L.). — « The function of the sino-auricular node. » *Archives of Internal Medicine*, 1911, **7**, 226-229.
- COHN (A. E.), KESSEL (L.) and MASON (H. H.). — « Observations on the function of the sino-auricular node in the dog. » *Heart*, 1911-1912, **3**, 311-340.
- COLLET (A.). — « Topographie du nœud sinusal chez le Lapin. » *Extrait des C.R. de l'Association des Anatomistes*, Lyon, 11-13 avril 1949.
- COWAN (J.) and RITCHIE (W. T.). — « Coupled rhythms of the heart. » *Quart. Journ. of Med.*, 1910-1911, **4**, 55-88.

- CULLIS (C.), DIXON (W. E.). — « Excitation and section of the auriculo-ventricular bundle. » *Journal of Physiol.*, 1911, **42**, 156-178.
- CUTTS (F. B.). — The Transitions between Normal Sinus Rhythm, Ventricular Escape, A-V Nodal Rhythm, and A-V Dissociation. *Am. Heart Journ.*, 1937, **13**, 451.
- DAMESHEK (W.), LOMAN (J.) and MYERSON (A.). — Human Autonomic Pharmacology VII. The Effect on the Normal Cardiovascular System of Acetyl-Beta-Methylcholine Chloride, Atropine, Prostigmin, Benzedrine. With special Reference to the Electrocardiogram. *Am. J. M. Sc.*, 1938, **195**, 88.
- DAVIES (F.) et FRANCIS (E. T.). — *Biolog. Reviews*, 1946, **21**, 173.
- DECLAUDE et LAUBRY (P.). — *Archives des Maladies du Cœur*, 1939, **11**, 124.
- ENGELMANN (T. W.). — « Der Versuch von Stannius, seine Folgen und deren Deutung. » *Archiv. F. Anat. u. Physiol.*, 1903, 505-521.
- ERLANGER (J.), BLACKMANN (J. R.). — « A study of the relative rhythmicity and conductivity in various regions of the auricles of the mammalian Heart. » *Amer. Journ. of Physiol.*, 1912, **19**, 125.
- ERLANGER (J.). — « Observations on auricular strips of the cat's heart. » *Amer. Journ. of Physiol.*, 1910, **27**, 87.
- EYSTER (J. A.) and MEEK (W. J.). — « Experiments on the origin and conduction of the cardiac impulse. Conduction of the excitation from the sino-auricular node to the right auricle and auriculo-ventricular node. » *Archives of Internal Medicine*, 1916, **18**, 775-799.
- EYSTER (J. A.) and MEEK (W. J.). — « Experiments on the origin and conduction of the cardiac impulse. Sino-ventricular and sino-auricular heart block. » *Archives of Internal Medicine*, 1917, **18**, 117-139.
- EYSTER (J. A.) and MEEK (W. J.). — « The permanent rhythm following the destruction of the sino-auricular node. » *American Journal of Physiology*, 1922, **61**, 117.
- FATTORUSSO (V.). — « L'innervation sympathique du myocarde et du faisceau de His. » *Bulletin de la Société Vaudoise des Sciences Naturelles*, 1941, **61**, 424-432.
- FATTORUSSO (V.). — « L'innervazione del muscolo involontario e del tessuto specifico cardiaco (Fascio atrio-ventricolare) nei Mammiferi. » *Archivio Italiano di Anatomia e di Embriologia*, 1943, **48**, 339-380.
- FINAS (Ch.). — *Le rythme nodal expérimental*. Thèse Médecine, Lyon, 1947.
- FLACK (M.). — « An investigation of the sino-auricular node of the mammalian heart. » *Journ. of Physiol.*, 1910, **41**, 64-77.
- FLACK (M.). — « L'excision ou l'écrasement du nœud sino-auriculaire et du nœud auriculo-ventriculaire n'arrête pas les pulsations du cœur des mammifères battant dans des conditions normales. » *Archives Internationales de Physiologie*, 1911, **11**, 111-119.
- FLACK (M.). — « Modifications du rythme cardiaque et allorhythmie expérimentales chez le cœur d'oiseau. » *Archives Internationales de Physiologie*, 1911, **11**, 120-126.
- FREDERICQ (L.). — « La pulsation du cœur du Chien. » *Archiv. Inter. Physiologie*, 1906, **4**, 57.

- FREDERICQ (H.). — Nerfs cardio-régulateurs. *Biological Reviews*, 1947, **22**, 297.
- FUSSEL (M. H.) and VOLFERTH (C. C.). — « A case exhibiting slow auriculo-ventricular rhythm and paroxysmal tachycardia with unusual ability to interrupt the fast rate. » *Archives of Internal Medicine*, 1920, **26**, 192-204.
- GALLAVARDIN (L.), DUFOURT (P.) et PETZETAKIS. — « Automatismes ventriculaires intermittents spontanés ou provoqués par la compression oculaire et l'injection d'atropine dans les bradycardies totales. » *Archives des Maladies du Cœur*, 1914, **7**, 1-19.
- GALLAVARDIN (L.) et GRAVIER. — « Bradycardie nodale permanente. Étude du rythme atrio-ventriculaire. » *Archives des Maladies du Cœur*, 1924, **14**, 71-82.
- GANTER (G.) et ZAHN (A.). — « Ueber Reizbildung und Reizleitung im Säugetierherzen in ihrer Beziehung zum spezifischen Muskelgewebe. » *Zentralb. f. Physiol.*, 1911, **25**, 782-784.
- GANTER (G.) et ZAHN (A.). — « Experimentelle Untersuchungen am Säugetierherzen über Reizbildung und Reizleitung in ihrer Beziehung zum spezifischen Muskelgewebe. » *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1912, **145**, 335-392.
- GANTER (G.) et ZAHN (A.). — « Zur Lokalisation der automatischen Kammerzentren. » *Zentralbl. f. Physiol.*, 1913, **27**, 244-243.
- GOMARASCA (P.). — « Sull' innervazione dell' apparato di conduzione degli eccitamenti del cuore. » *Bollettino della Società Italiana di Biologia Sperimentale*, 1939, **14**, 477-478.
- HEARD (J. D.) and STRAUSS (A. E.). — « A report of the electrocardiographic study of two cases of nodal rhythm exhibiting RP intervals. » *The American Journal of Medical Sciences*, 1918, **155**, 238-252.
- HERING (H. E.). — *Pflüger's Arch.*, 1895, **70**, 429.
- HERING (H. E.). — « Ueber die Automatie des Säugetierherzens. » *Archiv. f. d. ges. Physiol.*, 1907, **116**, 143-158.
- HERING (H. E.), KOCH (W.). — « Ueber successive Heterotopie der Ursprungsreize des Herzens und ihre Beziehungen zur Heterodromie. Anatomische histologische Untersuchungen der verschorften Gegend des Keith-Flack'schen Knotens. » *Archiv. f. d. ges. Physiol.*, 1910, **136**, 466-482.
- HERING (H. E.) and RIHL. — « Ueber atrio-ventriculäre Extrasystolen. » *Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap.*, 1906, **2**, 510-524.
- HERMANN (H.), JOURDAN (F.), FROMENT (R.) et BAUD (Ch.). — *Lyon Médical*, 1942, **168**, 133.
- HERMANN (H.). — « Le Cœur. » *Traité de Physiologie* ROGER et BINET, Masson, 1932.
- HEYRAUD (J.) et DUCHÊNE-MARULLAZ (P.). — « Absence de tonus vagal chez le Lapin. » *C. R. Soc. Biologie*, 1949, **143**, 499.
- HIS (W. jr.). — « Die Thätigkeit des embryonalen Herzens. » *Arbeiten aus der Medic. Klinik zu Leipzig*, 1893, 18.
- HUME (W. E.). — « A polygraphic study of four cases of Diphtheria with a pathological examination of three cases. » *Heart*, 1913, 1914, **5**, 25-44.
- JAEGER (Th.). — « Ueber die Bedeutung des Keith-Flack'schen Knotens für den Herzrhythmus. » *Deutsch. Archiv. f. Klin. Med.*, 1910, **100**, 1-4.

- JOURDAN (F.), FROMENT (R.), GALLAVARDIN (L.) et BAUD (Ch. A.). — « Trois observations de rythme nodal expérimental chronique par ablation chirurgicale du nœud sinusal. » *Archives des Maladies du Cœur*, 1945, **38**, 197-206.
- JOURDAN (F.). — « Le cœur en rythme nodal expérimental. Caractères et évolution observés durant cinq années. » *Congrès International de Physiologie*, Oxford, juillet 1947.
- JOURDAN (F.) et HEYRAUD (J.). — « Les caractères du rythme nodal (étude expérimentale chez le Lapin). » *C. R. Soc. de Biol.*, 1949, **143**, 1081.
- JOURDAN (F.) — « Influence des nerfs cardiaques extrinsèques sur l'automatisme du nœud de TAWARA. » 1^{er} *Congrès Mondial de Cardiologie*, Paris, 4 septembre 1950.
- JOURDAN (F.), HEYRAUD (J.) et COLLET (A.). — « Influence des nerfs pneumogastriques sur le rythme nodal expérimental. » *Soc. de Biol.*, Lyon, séance du 20 mars 1950.
- JOURDAN (F.), HEYRAUD (J.). — « Influence des nerfs accélérateurs du cœur sur le rythme nodal expérimental. » *Soc. de Biol.*, Lyon, séance du 5 juin 1950.
- JOURDAN (F.) et DUCHÊNE-MARULLAZ (P.). — « Sur le tonus cardio-accélérateur. » *Soc. de Biol.*, Lyon, séance du 16 janvier 1950.
- JOURDAN (F.) et NOWAK (St-J. G.). — « Les fibres cardio-accélévatrices dans le nerf pneumo-gastrique du chien ; leur origine et leur trajet. » *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1934, **117**, 234.
- JOURDAN (F.) et NOWAK (St-J. G.). — « Étude expérimentale chez le Chien des fibres cardio-accélévatrices du vague. » *Archiv. Intern. Pharm. et Thérap.*, 1936, **53**, 121.
- JOUE (A.), SENEZ (J.) et PIERRON. — « *Diagnostic électrocardiographique.* » Masson, 1946, 143-146.
- KEITH (A.) and FLACK (M.). — « The form and nature of the muscular connection between the primary divisions of the Vertebrate Heart. » *Journ. of Anat. and Physiol.*, 1907, **41**, 172.
- KEITH (A.) and MACKENSIE (J.). — « Recent researches on the Anatomy of the Heart. » *The Lancet*, 1910, **1**, 101-103.
- KOCH (Walter). — « Welche Bedeutung kommt dem Sinusknoten zu ? » *Med. Klin*, 1911, **7**, 447-452.
- KOCH (W.). — « Zur Anatomie und Physiologie der intrakardialen motorischen Centren des Herzens. » *Med. Klin.* 1912. **8**. 108-112.
- LAGENDORFF (O.), SIMON (A.) and KATZ (L. N.). — « A-v block in a-v nodal rhythm. » *American Heart Journal*, 1944, **27**, 209-216.
- LANGENDORFF (O.) und LEHMANN (G.). — « Der Versuch von Stannius am Warmbluterherzen. » *Archiv. f. d. ges. Physiol.*, 1906, **62**, 352-360.
- LEPESCHKIN (E.). — « *Das Elektrokardiogramm. Ein Handbuch für Theorie und Praxis.* » Leipzig, 1942.
- LEWIS (Th.). — « Galvanometric curves yielded by cardiac beats generated in various areas of the auricular musculature. » *Heart*, 1910, **2**, 23-40.
- LEWIS (Th.). — « *The mechanism of the Heart Beat.* » London, 1911.
- LEWIS (Th.). — « Auricular fibrillation and its relationship to clinical irregularity of the Heart. » *Heart*, 1910, **1**, 306-372.

- LEWIS (Th.). — « The pacemaker of the mammalian heart as ascertained by electrocardiographic curves. » *Journal of Physiology*, 1910-1911, **41**, 9.
- LEWIS (Th.). — « Exceptional types of slow heart action. » *Quart. Journal of Medic.*, 1912-1913, **6**, 221-234.
- LEWIS (Th.). — « The pacemaker of the mammalian heart. » *Trans. Internat. Congr. Med.*, London, 1913, 107-119.
- LEWIS (Th.). — « The effect of vagal stimulation upon atrio-ventricular rhythm. » *Heart*, 1913-1914, **5**, 247-280.
- LEWIS (Th.). — « *The mechanism and graphic registration of the heart beat.* » London, 1925. 3^e édition, chap. **15**, 187-197.
- LEWIS (Th.), OPPENHEIMER (A.) and OPPENHEIMER (B. S.). — « The site of origin of the mammalian heart beat ; the pacemaker in the dog. » *Heart*, 1910, **2**, 147-169.
- LOHMANN (A.). — « Zur Automatie der Brückenfasern und der Ventrikel des Herzens. » *Archiv. f. Anat. u. Physiol.*, 1904, Suppl. Bd., 265-270.
- LOHMANN (A.). — « Ueber die Funktion der Brückenfasern an Stelle der grossen Nerven um die Führung der Herztätigkeit beim Säugetier zu übernehmen. » *Archiv. f. d. ges. Physiol.*, 1908, **123**, 628-634.
- MACKENZIE (J.). — « The extrasystole : a contribution to the functional pathology of the primitive cardiac tissue. » *Quart. Journ. of Medic.*, 1907-1908, **1**, 131-149.
- MACKENZIE (J.). — « Nodal bradycardia. » *Heart.*, 1909, **1**, 23.
- MAC WILLIAM (J. A.). — « Fibrillar Contraction of the Heart. » *Journ. of Physiol.*, 1887, **8**, 296.
- MAGNUS-ALSLEDEN (E.). — « Ueber die Entstehung der Herzreize in den Vorhöfen. » *Archiv. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.*, 1911, **64**, 228-243.
- MAHAIM (I.). — « *Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara.* » Paris, 1931.
- MATHEWSON (G. D.). — « Lesions of the branches of the auriculo-ventricular bundle. » *Heart*, 1912-1913, **4**, 385-392.
- MEAKINS (J.). — « Experimental heart-block with atrio-ventricular rhythm. » *Heart*, 1913-1914, **5**, 281-288.
- MONCKEBERG (J.). — « Die Missbildung des Herzens. » *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, 1924, **1**.
- MOORHOUSE (V. H. K.). — « The relationship of the sino-auricular node to auricular rhythmicity. » *American Journal of Physiology*, 1912, **30**, 358-368.
- NOEL (R.) et MORIN (G.). — « Contribution à l'étude cytologique du faisceau de His et du nœud de Tawara. » *Bulletin d'Histologie de la Faculté de Médecine de Lyon*, 1929, **2**, 1-10.
- NONIDEZ (J. F.). — The nervous « Terminalreticulum ». A critique. *Anat. Anz.*, 1937, **84**, 315.
- NONIDEZ (J. F.). — Structure and innervation of the conductive system of the heart of the dog. » *Amer. Heart. Journ.*, 1943, **26**, 577.
- PACE (D.). — « Di un singolare sdoppiamento del nodo di Keith e Flack nel cuore di agnello. » *Archivio Italiano di Anatomia e di Embriologia*, 1924, **21**, 97.

- PAGE (D.). — « Dix années de recherches sur le tissu spécifique du cœur. » *Archives des Maladies du Cœur*, 1924, **17**, 193.
- PERELMAN (J. S.) and MILLER (R.). — « Atrionodal rhythm with ventricular bigeminy. Report of a case with unusual mechanism. » *American Heart Journal*, 1947, **33**, 34-47.
- PURKINJE (J. E.). — « Mikroskopische neurologische Beobachtungen. » *Archiv. f. Anatomie, Physiologie und Wissenschaftliche Medizin*, 1845, 281.
- QUIVY (D.) et GAYET (J.). — « Remarques au sujet des altérations électrocardiographiques présentées par le Lapin après injection d'adrénaline. » *C. R. Soc. Biologie*, 1943, **143**, 176-177.
- RIJLANT (P.). — « La conduction dans le cœur du Mammifère. » *Archives Internationales de Physiologie*, 1931, **7**, 325.
- RIJLANT (P.). — « Contribution à l'étude de l'automatisme et de la conduction dans le cœur. Ablation et greffe intra cardiaque du nœud de Keith-Flack chez la Chèvre, le Mouton, le Chat et le Lapin. Greffes hétérogènes du nœud de Keith-Flack chez le Chien, la Chèvre et le Mouton. » *Archives Internationales de Physiologie*, 1927, **28**, 225-260.
- RIHL (J.). — « Ueber alternierende und nichtalternierende Grössenschwankungen des Carotispulses und der Kammercontractionen des Säugetierherzens. » *Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap.*, 1912, **10**, 8-13.
- ROTHBERGER (C. J.) et WINTERBERG (H.). — « Ueber die Beziehungen der Herznerven zur atrio-ventrikulären Automatie. » *Archiv. d. ges. Physiol.*, 1910, **35**, 559-604.
- ROTHBERGER (C. J.) et WINTERBERG (H.). — « Ueber Extrasystolen mit kompensatorischer Pause bei Kammerautomatie und über die Hemmungswirkung der Extrasystolen. » *Archiv. f. d. ges. Physiol.*, 1912, **46**, 385-429.
- ROUTIER (D.). — « Action des nerfs accélérateurs sur le cœur du Chien bloqué partiellement et totalement. » *C. R. Soc. Biol.*, 1915, **78**, 371.
- RUSKIN (A.) and DECHERD (G.). — « Momentary atrial electrical axes in A-V rhythm. » *American Heart Journal*, 1945, **29**, 633.
- SANABRIA (T.). — « Recherches sur la différenciation du tissu nodal et connecteur du Cœur des Mammifères. » *Archives de Biologie*, 1936, **47**, 1-67.
- SCHERF (D.). — « Experimental sino-auricular block. » *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1946, **61**, 286-290.
- SCHERF (D.). — « Ueber den atrioventrikulären Rythmus. » *Zeitschr. f. d. ges. exper. Med.*, 1931, **78**, 511-526.
- SCHERF (D.). — « Ueber den atrioventrikulären Rythmus und die atrioventrikuläre Leitung. » *Wien. klin. Wochenschr.*, 1931, **44**, 1157.
- SCHERF (D.) et HARRIS (R.). — « Coronary Sinus Rhythm. » *Americ. Heart Journ.*, 1946, **32**, 443-456.
- SCHIMERT (O.). — *Z. Zellforsch.*, 1937, **27**, 341.
- SEGRÉS (M.). — « Les phénomènes de synchronisation au niveau du Cœur. » *Archives Internationales de Physiologie*, 1946, **87**, 104.
- SEGRÉS (M.). — « Étude de la transmission auriculo-ventriculaire ; la fluctuation des propriétés de conduction. » *Acta cardiol.*, 1946, **1**, 272-278.
- SEGRÉ (R.). — « Recherches sur la portion sino-auriculaire du système de conduction du Cœur humain. » *Archives des Maladies du Cœur*, 1926, **19**, 295.

- SCHLOMOVITZ, EYSTER (J. A.) and MEEK (W. J.). — « Experiments on the origin and conduction of the cardiac impulse. » *American Journal of Physiology*, 1915, **37**, 177-202.
- STIENON (L.). — *Archives de Biologie*, 1926, **36**, 523.
- STIENON (L.). — « Contribution à l'étude du myocarde spécifique chez les Vertébrés. » *Archives de Biologie*, 1930, **40**, 57.
- TANDLER (J.). — « *Anatomie des Herzens*. » Iena, 1913.
- TAWARA (S.). — « *Das Reizleitungssystem des Säugetier herzens*. » Iena, 1906.
- TCHENG (K. T.). — « Innervation du myocarde et du faisceau de His chez deux Mammifères, le Mouton et le Chat. » *Cardiologia*, 1950, **15**, 227-264.
- THOREL (C.). — « Ueber den Aufbau des Sinusknoten und seine Verbindung mit der Cava superior und den Wenckebachschen Bündeln. » *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1910, **57**, 183-186.
- VÁQUEZ (H.) et DONZELOT. — « Physiologie du rythme cardiaque. » *Archives des Maladies du Cœur*, 1925, 353.
- VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON (L.), CACHERA (R.). — « *Recherches expérimentales sur quelques esters de la Choline*. » Masson et C^{ie}, Paris, 1934.
- VILLARET (M.) et JUSTIN-BESANÇON (L.). — « L'acétylcholine. Ses propriétés pharmacodynamiques et physiologiques. » *Paris Médical*, 18^e année, n^o 26, p. 589, 30 juin 1928.
- WALLER (A.). — « Experimental Researches on the Functions of the Vagus and the Cervical Sympathetic Nerves in Man. » *Proc. Royal Soc.*, London, 1861, **11**, 302.
- WENCKEBACH (K. F.). — « Beiträge zur Kenntniss der menschlichen Herztätigkeit. » Zweiter Teil, *Archiv. f. Anat. u. Physiol.*, 1907, **1**, 24.
- WHITE (P. D.). — « A study of atrio-ventricular rhythm following auricular flutter. » *Archives of Internal Medicine*, 1915, **16**, 517-535.
- WHITE (P. D.). — « Ventricular escape with observations showing a ventricular rate greater than that of the auricles. » *Archives of Internal Medicine*, 1916, **18**, 244-249.
- WILLIAMS (H. B.) and JAMES (H.). — « Reversal of the cardiac mechanism. » *Heart*, 1913, 1914, **5**, 109-118.
- WILSON (F. N.). — « The production of atrio-ventricular rhythm in man after the administration of Atropine. » *Archives of Internal Medicine*, 1915, **16**, 989-1007.
- WILSON (F. N.). — « A case in which the vagus influenced the form of the ventricular complex of the electrocardiogram. » *Archiv. of Intern. Med.*, 1915, **16**, 1008-1027.
- WYBAUW (M. R.). — « Sur le point d'origine de la systole cardiaque dans l'oreillette droite. » *Archives Internationales de Physiologie*, 1910, **10**, 78-89.
- WYBAUW (M. R.). — « De l'origine de la systole des oreillettes au niveau de l'embouchure de la veine cave supérieure chez les Mammifères. » *Bulletin de la Société Royale des Sciences Médicales et Naturelles de Bruxelles*, 1910, **68**, 124-133.
- ZAHN (A.). — « Experimentelle Untersuchungen über Reizbildung im atrio-ventrikularknoten und Sinus coronarius. » *Zentralbl. f. Physiol.*, 1912, **26**, 495-499.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	15
INTRODUCTION	17
CHAPITRE PREMIER : GÉNÉRALITÉS.....	19
Historique	19
Données morphologiques.....	27
CHAPITRE II : TECHNIQUES.....	35
L'ablation du nœud sinusal.....	35
L'électrocardiogramme normal du Lapin.....	40
CHAPITRE III : CARACTÈRES DU RYTHME NODAL CHEZ LE LAPIN...	47
La fréquence dans le rythme nodal.....	47
Le rythme	53
L'intervalle PR.....	54
Morphologie de l'onde P.....	67
Les complexes ventriculaires.....	71
CHAPITRE IV : INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX CARDIO-MODÉRA- TEUR SUR LE RYTHME NODAL.....	77
La suppression de l'influence vagale chez le Lapin en rythme sinusal.....	78
Effets de l'excitation électrique des vagues chez le Lapin en rythme sinusal	80
Effets de l'excitation électrique des vagues chez le Lapin en rythme nodal	84
CHAPITRE V : INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX CARDIO-ACCÉLÉ- RATEUR SUR LE RYTHME NODAL.....	95
CHAPITRE VI : Action de l'acétylcholine et de l'adrénaline sur le rythme nodal.....	107
PIÈCES JUSTIFICATIVES	115
CONCLUSIONS	161
BIBLIOGRAPHIE	165
TABLE DES MATIÈRES	173

IMPRIMERIE EMMANUEL VITTE
177, avenue Félix-Faure — LYON

41.921
